



THE LIBRARY  
OF



CLASS S610.5  
BOOK C33b







# Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten

In Verbindung mit

Prof. Dr. R. Abel,  
Geh. Obermed.-Rat, Jena

Prof. Dr. M. Braun,  
Geh. Reg.-Rat, Königsberg i. Pr.

Prof. Dr. R. Pfeiffer,  
Geh. Med.-Rat, Breslau

herausgegeben von

Prof. Dr. O. Uhlworm, Präsident Dr. A. Weber,  
Geh. Reg.-Rat, Bamberg, Schützenstr. 22<sup>I</sup> Geh. Reg.-Rat, Dresden-A. 21, Eisenacherstr. 26<sup>II</sup>

Prof. Dr. E. Gildemeister,  
Ober-Reg.-Rat, Berlin-Lichterfelde W. Victoriastr. 7

**Erste Abteilung**

Medizinisch-hygienische Bakteriologie  
und tierische Parasitenkunde

**Referate. Band 74**



UNIVERSITY OF  
MINNESOTA  
LIBRARY

Jena

Verlag von Gustav Fischer

1923

Alle Rechte vorbehalten.

TO YTHARVING  
AFTERM  
VIRAL



# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 74. No. 1/2.

Ausgegeben am 21. August 1922.

## Original-Berichte über Kongresse.

*Nachdruck verboten.*

### 6. allrussischer Bakteriologen- und Epidemiologen-Kongreß.

Berichterstatter:

Prof. Mühlens und Dr. Nauck, Deutsche Hilfsexpedition für Rußland.

Der in den Tagen vom 3. bis 9. Mai 1922 in Moskau abgehaltene Kongreß war von über 400 Wissenschaftlern und Ärzten aus allen Teilen Rußlands besucht. Der Kongreß bot eine Fülle interessanter und wichtiger Vorträge, von denen hier nur ein Teil besprochen werden kann.

In seiner Eröffnungsrede begrüßte der Volkskommissar für das Gesundheitswesen Dr. Semaschko den zur Teilnahme am Kongreß eingeladenen Prof. Mühlens als Vertreter der deutschen Wissenschaft sowie als Leiter der Hilfsexpedition des Deutschen Roten Kreuzes und gedachte in dankbaren Worten der segensreichen Tätigkeit der deutschen Expedition in den Hungergebieten Kasan und Saratow sowie bei der Flüchtlingsfürsorge in Minsk. Ferner dankte Herr Semaschko für die anerkennenden Worte, die Mühlens auf der Warschauer Sanitätskonferenz im März 1922 der aufopfernden unerschrockenen Tätigkeit der russischen Ärzte und des russ. Sanitätspersonals gewidmet hatte, und dafür, daß M. ganz besonders auch für die Hungerhilfe als gegenwärtig wichtigstes Seuchenbekämpfungsmittel auf der Konferenz eingetreten war. Der Kongreß stehe unter dem Zeichen der schweren, durch Hunger und Epidemien herbeigeführten Notlage. Wenn auch nicht die schlimmsten Befürchtungen eingetroffen seien, so sei die Epidemielage immer noch sehr schwierig und kritisch. Daher sei der heutige Kongreß besonders bedeutungsvoll. Die ärztlichen Beziehungen zu den Westmächten seien zum Teil wieder aufgenommen, insbesondere auf der Warschauer Sanitätskonferenz, wo wichtige Verhandlungen gepflogen und Vereinbarungen beraten wurden.

Bei der nach der Eröffnungsrede folgenden Wahl des Präsidialkollegiums wurde auch Prof. Mühlens auf Vorschlag des Kongreßvorsitzenden in das Präsidium gewählt. Der auch in Deutschland wohlbekannte Prof. Sabolotny (Petersburg) übernahm darauf den Vorsitz der Verhandlungen des ersten Tages mit einer kurzen Begrüßungsrede.

#### 1. Prof. L. A. Tarassevitsch (Moskau): Allgemeine Seuchenerbewegung in der Republik in den letzten 4 Jahren.

Der verdienstvolle Leiter der Moskauer wissenschaftlichen Institute für Experimentalmedizin erstattete ein glänzendes, überaus wertvolles Referat auf Grund des gesamten vorliegenden gedruckten und des von ihm durch eigene Beobachtungen und Korrespondenzen

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 1/2.

1

MAR 19 23

551174

mit Kollegen aus allen Landesteilen bis nach Sibirien hinein gesammelten brieflichen Materials.

Aus den demonstrierten Kurven ergibt sich, daß in den Jahren 1890—1915 in Rußland die Erkrankungsziffern an Typhus abdominalis und Dysenterie die von Flecktyphus und Rückfallfieber bei weitem überwogen. Die statistischen Angaben aus den Jahren 1916—1919 sind zum Teil ungenau. Immerhin nahmen Flecktyphus und Rekurrenz zu, während die Unterleibstyphus- und Dysenteriezahlen wesentlich heruntergingen. — Im Jahre 1918/19 stiegen im Anschluß an die Demobilisation die Flecktyphuszahlen ganz gewaltig in die Höhe; auch in Petersburg trat die Krankheit frühzeitig auf. Eine erfolgreiche Bekämpfung war, besonders infolge der damaligen Blockade, der Bürgerkriege und der späteren Hungersnot unmöglich, zumal da auch die notwendigsten medizinischen Hilfsmittel nicht herbeigeschafft werden konnten.

Nach einer schweren Grippeepidemie mit Lungenkomplikationen folgte in den Jahren 1918/20 eine Flecktyphuspandemie, wie sie bisher noch nicht erlebt worden war: Im Jahre 1919 wurden offiziell über 2 200 000 Fälle, im Jahre 1920 über 2 600 000 Fälle (trotz Abnahme der Bevölkerungszahl) bekannt; im Jahre 1921 dagegen nur etwa 700 000 Flecktyphuskranken.

Wohlverstanden handelt es sich bei diesen Zahlen nur um die registrierten Fälle. Nach Angaben kompetenter Ärzte müssen sie je nach Gegenden mit 2—10 multipliziert werden, um die wirklichen Erkrankungsziffern zu erhalten. — Tarashevitch nimmt im Durchschnitt einen Multiplikationskoeffizienten von 3—4 an. Mit diesem multipliziert, käme man in ganz Rußland (einschließlich Ukraine) auf über 22—25 Millionen Flecktyphusfälle. — Im Norden und Süden waren weniger, in anderen Gegenden aber bis 40 Proz. der Bevölkerung erkrankt. — Seuchenzentren waren Südostrußland und die Wolgagebiete, besonders die Gegend von Saratow und Tambow (dasselbst ebenso wie in Sibirien und Charkow bis 15 Proz. der Bevölkerung absolut sicher als Flecktyphuskranken registriert).

Die Abnahme der Erkrankungen im Jahre 1921 erklärt Tarashevitch (ebenso wie Mühlens auf der Warschauer Konferenz) durch allmähliche Immunisierung der Bevölkerung in den Flecktyphusgebieten, die erneute Zunahme im Winter 1921/22 als eine Folge der Hungersnot und insbesondere der durch sie sowie durch polnische und russische Repatriierungen hervorgerufenen Massendislokationen.

Tarashevitch geht auf einige interessante, zum Teil in ihren Ursachen unaufgeklärte epidemiologische Fragen kurz ein: die Städtebevölkerung wurde zuletzt vorzugsweise befallen; das

Fleckfieber wurde im ganzen hartnäckiger und schwerer, die Mortalität nahm stellenweise zu (auch in Rumänien beobachtet). Besonders hoch war die Mortalität bei Ärzten. Bei Fleckfieberabnahme vermehrten sich im letzten Jahre die Rekurrenzzahlen bedeutend. — Auffallend waren gewisse scheinbare Antagonismen: Abnahme von Scharlach und Diphtherie bei Zunahme von Flecktyphus und Rekurrens.

Rekurrens hat auch seit 1918 bedeutend zugenommen.

Die Pocken zeigten Abnahme seit Durchführung der Impfungen.

Größere Pestausbreitung ist von den kleinen Herden in der Kirgisensteppe zurzeit nicht zu erwarten.

Die Choleraausbreitung ist im Jahre 1921 auch nicht so groß geworden, wie man erwartet hatte. Der Grund hierfür ist ungeklärt. Die Choleraimpfung wird als ein gutes Hilfsmittel im Kampfe gegen diese Seuche angesehen.

Besondere Erwähnung verdient noch die enorme Malariazunahme in Rußland nach dem Kriege, selbst in Städten wie Moskau und Petersburg. Nördlich ist die Malaria bis Archangelsk vorgedrungen. (Hinweis auf Malariazunahme in Deutschland).

Tuberkulose hat sich ebenfalls wie in allen Ländern, die unter der Blockade gelitten haben, gewaltig ausgebreitet (infolge Unterernährung), viele schwere Formen.

Auch die Geschlechtskrankheiten, besonders Syphilis, (bis zum Kaukasus hin) zeigen bedeutende Vermehrung.

Die allgemeine Pathologie ist auch sonst etwas verändert: Furunkulose (bösartig) ist häufiger geworden; die Wundheilungen verlaufen oft langsam und schlecht. — Epidemischer Ikterus (Weil) und Magengeschwüre haben zugenommen, ebenfalls Encephalitis lethargica.

Wie auch Mühlens schon in Warschau hervorgehoben hat, ist die Berücksichtigung der allgemeinen epidemiologischen Faktoren, besonders auch die Ernährungsfrage für die Beurteilung der Lage und der Prognose sehr wichtig.

Trotz der schweren gegenwärtigen Lage kann und muß man auf eine Besserung hoffen. Die enormen Zahlen dürfen nicht zum Pessimismus verleiten.

## 2. Dr. A. N. Ssysin (Moskau): Der sanitär-epidemische Zustand in Zentraleuropa.

Auf Grund der von den Vertretern der europäischen Nationen auf der Warschauer Konferenz gemachten Mitteilungen erstattet der Leiter des Moskaner statistischen Amtes ein erschöpfendes Referat über die Entwicklung der Epidemielage in Zentraleuropa während der letzten Jahre. Insbesondere wird auf den Zusammen-

1\*

hang der Epidemien mit dem Krieg hingewiesen, der insgesamt 30 Millionen Menschen verschlungen haben soll einschließlich der in der Heimat durch die veränderten Ernährungsbedingungen und an Epidemien Gestorbenen (erhöhte Kindersterblichkeit und Tuberkulose). — Durch den Mangel an Beziehungen war man lange Zeit nicht über Ausdehnung und Charakter der Epidemien orientiert.

Die Hauptrolle spielten in den letzten Jahren Flecktyphus und Rekurrens. Die erste größere Flecktyphusepidemie war in Serbien, wo in den Jahren 1914/15 etwa 1,5 Millionen Menschen erkrankten. Dann folgten Polen, Galizien und die Türkei (Kaukasus). Konstantinopel ist auch heute noch ein Flecktyphusherd. Polen meldete im Jahre 1916: 34 000, 1917: 43 000, 1918: 97 000, 1919: 230 000, 1920: 157 000, 1921: 47 000 Fälle. Im Jahre 1922 erfolgte (ebenso wie in Rußland) infolge der Repatriierungen und Wanderungen ein erneuter Anstieg in Polen: im Dezember 1921: 3500, im Januar 1922: 7500 Fälle. — Heute finden sich Flecktyphusherde besonders dort, wo schlechte Lebensbedingungen sind und viel Durchgangsverkehr stattfindet, z. B. in Baranowitschi. In Warschau einige 100 Fälle monatlich. — In Zentraleuropa sind die hygienischen Bedingungen auch stellenweise so, daß sie eine Ausbreitung begünstigen, z. B. in Polen, Galizien usw. — Die Hauptursache für die Flecktyphusausbreitung im Kriege war durch Truppenbewegungen, später durch Rückwanderungen und Hungerflüchtlinge gegeben. Insbesondere hat auch die Wrangelarmee erneute Epidemien veranlaßt. — Rumänien zeigte auch im Kriege Flecktyphuszunahme, ebenso andere Balkanstaaten. In Rumänien und Polen erfolgte dank der durch die deutsche Militärverwaltung getroffenen energischen Maßregeln eine schnelle Abnahme. — Auch Rekurrens breitete sich in Rumänien ähnlich aus wie in Rußland und Polen. Die baltischen Provinzen und Finnland hatten ebenfalls Flecktyphus, insbesondere Anstieg in den Jahren 1919/20. Die Tschechoslowakei hatte vor dem Kriege fast kein Fleckfieber; im Jahre 1915: 500 Fälle, im Jahre 1916 bereits 6000 Fälle; weitere Zunahme in den Jahren 1918—1920. Besonders interessant ist die Flecktyphuszunahme in Italien, das auch stark unter Hunger litt: Bereits im Jahre 1916: 50 Fälle; im Jahre 1919: 6000 Fälle; nicht nur in den nördlichen Frontgebieten, sondern auch im Süden; z. B. einige hundert Fälle in Neapel. — Im Jahre 1920 nur noch 113 und im Jahre 1921 nur 30 Fälle in Italien gemeldet. In Westeuropa nur vereinzelte autochthone Fälle; u. a. 10 Fälle in Schottland.

Die Bewegungen der epidemiologischen Rekurrenskurve entsprachen im allgemeinen der des Flecktyphus. — Die Pocken zeigten zunächst ein deutliches Aufflackern in Zentraleuropa und Rußland; dann seit Impfung Rückgang. — Die Pest ist Europa



näher gekommen (Ägypten, Konstantinopel, Marseille und Paris hatten Pestfälle). In den Häfen sind energische Abwehrmaßnahmen erforderlich. — Cholera kam nicht zu großer Ausbreitung. Während des Krieges kleinere Epidemien in Polen und im Baltikum; in der Türkei ebenfalls. — Encephalitis lethargica ist besonders in Rumänien aufgetreten. — In fast allen Ländern Malariazunahme, besonders in Italien. — Pellagra ist während des Krieges (besonders in Rumänien) zurückgegangen.

Wirksame Abwehrmaßnahmen sind nur durch genaue gegenseitige Information, sanitäre Vereinbarungen und gegenseitige Hilfe der gefährdeten Staaten möglich.

Von diesem Sinne waren die Verhandlungen in Warschau beseelt.

### 3. Dr. A. N. Ssysin (Moskau): Die europäische Sanitätskonferenz in Warschau vom 20.—27. März 1922.

Eingehender Bericht, insbesondere soweit er Rußland und die geplante Hilfsaktion für Rußland und Polen betrifft. — Ssysin betont, daß Rußland allerdings nicht ohne weiteres die von der Hygienekommission des Völkerbundes geplante Kontrolle der Seuchenherde und die Überwachung der Bekämpfungsmaßnahmen zulassen könne, da Rußland nicht zum Völkerbund gehört. Dagegen beharrt Rußland — wie auf der Warschauer Konferenz — auf dem Standpunkt, daß die gemeinsamen sanitären Maßnahmen durch eine Sanitätskommission geleitet werden müßten, an der Vertreter aller Länder mit gleichen Rechten teilnehmen könnten.

### 4. Dr. N. G. Freyberg (Moskau): Über internationale Sanitätskonventionen.

Freyberg erörtert nach einem kurzen Rückblick auf die vor dem Kriege abgeschlossenen Konventionen die in Warschau in Kommissionsberatungen beschlossenen bzw. vorgeschlagenen Änderungen und Erweiterungen der Pariser Konvention sowie die Notwendigkeit von Sonderabkommen zwischen benachbarten Staaten, z. B. Rußland und Polen.

### 5. Prof. Sabolotny (Petersburg): Die Hämatologie des Fleckfiebers.

Ausführliche historische Übersichten über die von verschiedenen Untersuchern angestellten Versuche, den Erreger des Fleckfiebers nachzuweisen, finden sich in den Arbeiten von Nicolle, Rocha-Lima, Ceelen, Jakowlew, Krontowski, Barykin, Dawidowski, Zlocisti u. a. Sie enthalten Angaben über Besonderheiten und Art der Übertragung des Fleckfiebersvirus von außerordentlicher Wichtigkeit. Besonders ist die experimentelle Übertragung des Virus auf Meerschweinchen und Affen gelungen und die Eigenart des Krankheitsverlaufs bei Tieren und das mit dem Fleckfieber übereinstimmende Krankheitsbild genau beschrieben worden. Die Mannigfaltigkeit der beschriebenen Erreger, die teils den Bakterien, teils den Protozoen zugerechnet werden, fordert eine besonders kritische Durchsicht der erhaltenen Resultate und der bisher angewandten Untersuchungsmethoden. Einer der Gründe für die Spezifität des Erregers — das Erscheinen von Antikörpern im Blute der Fleckfieberkranken — kann nicht als beweisend angenommen werden, da das Erscheinen von Antikörpern bei Vorhanden-

sein jedes zufällig anwesenden Mikroorganismus im Blute nachgewiesen werden kann. — Analoge pathologisch-anatomische Veränderungen der Gefäße und des Gehirns werden auch bei anderen Erkrankungen außer Fleckfieber, z. B. bei Encephalitis lethargica beobachtet. Der Nachweis dieser Veränderungen beim Versuchstiere kann deshalb nur als indirekter Beweis der Identität mit den Befunden bei Fleckfieber angesehen werden. Die Rolle des Erregers kann nach bisherigen Untersuchungen noch am ehesten der *Rickettsia prowazekii* und dem *Bazillus Plotz-Olitzky* zugesprochen werden. — Ebenso wie die ätiologische Rolle des Choleravibrio durch Pettenkofer und Metschnikow erst durch Versuche am Menschen einwandfrei geklärt wurde, so kann auch die ätiologische Bedeutung dieses oder jenes Fleckfiebererregers nur durch Versuche am Menschen endgültig entschieden werden.

Bei den Versuchen, den Fleckfiebererreger nachzuweisen, wurden von uns im Jahre 1914 zusammen mit den Ärzten Bjelousow, Gluchow und Rosenbaum und Mitgliedern der Odessaer Wissenschaftlichen Kommission zum Studium des Fleckfiebers Untersuchungen angestellt, deren Resultate zum Teil in zwei Nummern des „Odessaer Journals über Fleckfieber“ veröffentlicht sind. Die Resultate, die noch einer weiteren Bearbeitung bedürfen, sind etwa folgende: In den Ausstrichen aus exkorierten Petechien und im Blut von Fleckfieberkranken wurden nach Fixierung der Präparate mit Osmiumsäure und Färbung nach Giemsa teils in den Leukocyten, teils frei eigenartige Gebilde nachgewiesen, deren Vorhandensein im Verlauf der Krankheit in letzter Zeit auch durch Dr. Malowitsch, Bardachow und Lurje bestätigt wurde. Diesen Gebilden wurde 1915 der Name „Coccoplasma“ gegeben.

Weiter wurden in Blutaussaaten, die beim Auftreten des Exanthems angelegt wurden, verschiedene Bakterien nachgewiesen, die zum Teil vom Serum der Fleckfieberkranken agglutiniert wurden. Von diesen sind besonders bemerkenswert ein langsam wachsender Streptokokkus und Diplokokkus und ein kleiner Diplobazillus. In Blutkulturen in physiologischer Kochsalzlösung oder in Ringerlösung in Mengenverhältnissen von 2—5 ccm auf 100 ccm der Lösung, die gleichfalls beim Auftreten des Exanthems angelegt wurden, erscheint nach 5—6 Tagen eine feinflockige Trübung, die aus feinsten kokkenähnlichen Gebilden besteht. Diese an der Grenze der Sichtbarkeit liegenden Gebilde färben sich gut mit den üblichen Farbstoffen. Gewöhnliche Blutkulturen ergeben nicht dieselbe Erscheinung. Ein Teil dieser kleinsten Gebilde färbt sich weniger intensiv und macht den Eindruck von Schatten. Die scharfbegrenzte zentrale Partie der gutgefärbten Formen ist von einem schmalen schwachgefärbten Rande umgeben.

Der Versuch einer prophylaktischen Impfung mit angewärmtem Blut, der am Pflegepersonal und an den Forschern der Wissenschaftlichen Kommission angestellt wurde, ergab negatives

**Resultat:** drei Mitglieder der Kommission erkrankten an Fleckfieber. — Die Behandlungsversuche mit Rekonvaleszentenserum, die in etwa 100 Fällen an ärztlichem Personal angestellt wurden, ergaben eine Verringerung der Sterblichkeit unter den Behandelten bis 6 Proz. bei einer allgemeinen Sterblichkeit unter den Nichtbehandelten von 10—12 Proz. Nach der Injektion wurde ein vorübergehendes Sinken der Temperatur, eine Besserung der nervösen Erscheinungen, ein milderer Krankheitsverlauf beobachtet, eine plötzliche Unterbrechung der Krankheit trat nicht ein, desgleichen wurde keine Verkürzung der Krankheitsdauer erzielt.

**Schlüsse:** 1. Im Blute von Fleckfieberkranken sind Mikroorganismen nachweisbar, die Antikörper hervorrufen, aber keine ätiologische Rolle spielen. — 2. Die bisher beschriebenen bakteriellen Erreger haben keine ätiologische Bedeutung. — 3. Die Paraagglutination der Erreger anderer Infektionskrankheiten mit Fleckfieberserum beweist, daß Proteus  $X_{10}$  nur eine sekundäre Rolle bei Fleckfieber spielt. — 4. Die Einschlüsse in den Leukocyten sind bei der Erforschung der Fleckfieberinfektion von großer Bedeutung. — 5. Die Möglichkeit einer direkten Infektion mit Fleckfieberblut weist darauf hin, daß die Laus als Überträger, nicht als Zwischenwirt dient. — 6. Die bei Blutkulturen nachweisbaren feinsten Gebilde müssen einer weiteren Untersuchung unterzogen werden. — 7. Vaccinationsversuche mit angewärmtem Blut der Erkrankten ergaben negative Resultate. — 8. Behandlung mit Rekonvaleszentenserum mildert den Krankheitsverlauf, ergibt aber keinen deutlichen abortiven Effekt. — 9. Zur weiteren Klärung der Ätiologiefrage sind freiwillige Menschenversuche unbedingt erforderlich.

**6. Prof. Nedrigailow (Petersburg): Zur Frage der Unfiltrierbarkeit des Fleckfiebertvirus.**

Nedrigailow nahm unter folgenden Bedingungen einen Versuch am Menschen vor: Am 5.—6. Krankheitstage wurden 10 ccm Blut von einem schwer an Fleckfieber Erkrankten entnommen und defibriniert; 7 ccm Blut wurden mit 3,5 physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Zu den übrigen 3 ccm Blut wurden 3 ccm destilliertes Wasser zugesetzt, um die Blutkörperchen aufzulösen und die vermutlichen Nicolle'schen Erreger aus ihnen zu befreien. Beide Mischungen wurden gründlich aufgeschüttelt und durch eine Watteschicht, dann durch ein Berkefeldfilter filtriert. Zu Kontrollzwecken wurde eine Öse einer Prodigiosuskultur zugesetzt. Das Filtrat wurde in der Menge von 6 ccm einem jungen Mann von 23 Jahren, der nie an Fleckfieber erkrankt gewesen war und keine Berührung mit Fleckfieberkranken gehabt hatte, subkutan in die Brust eingespritzt. Am nächsten Tage war an der Injektionsstelle eine geringe Schwellung

und Schmerzhaftigkeit zu beobachten, die nach 3—4 Tagen verschwand. Der junge Mann erkrankte nicht an Fleckfieber. Leider wurde ein Kontrollversuch am Meerschweinchen mit demselben, aber nichtfiltrierten Blut nicht vorgenommen. Da durch die Versuche von Nicolle u. a. die Anwesenheit des Virus in der Fieberperiode nachgewiesen ist, muß angenommen werden, daß auch in dem von Nedrigailow entnommenen Blut der Erreger vorhanden war, sich jedoch nicht filtrieren ließ.

Nicolle hält das Fleckfiebertvirus auf Grund eines Versuches an einem Affen für nicht filtrierbar. Den Versuch könnte man durch angeborene Unempfänglichkeit des Affen gegenüber dem Erreger des Fleckfiebers erklären. Die amerikanischen Autoren Andersen und Goldberger, Ricketts und Wilder, ferner Olitzki u. a. glauben auf Grund ihrer Versuche, daß das Fleckfiebertvirus nicht durch Berkefeldfilter hindurchgeht.

#### 7. Prof. Barykin (Moskau): Der Erreger des Fleckfiebers.<sup>1)</sup>

Als Erreger des Fleckfiebers ist eine große Anzahl verschiedenartiger Mikroorganismen beschrieben worden, die aus dem Blut und den Organen der Erkrankten gezüchtet werden konnten. Das Fleckfieberserum ergibt mit diesen wie auch mit anderen Mikroorganismen, die in keinerlei Beziehung mit Fleckfieber stehen, positive Immunitätsreaktion (Bac. Eberth, Pyocyaneus, Proteus X<sub>10</sub> u. a.).

Als ich im Herbst 1918 an die Untersuchung der Ätiologie des Fleckfiebers herantrat, ging ich von der Überlegung aus, daß das Erscheinen verschiedener Mikroorganismen im Blute von Fleckfieberkranken mit der ausgedehnten Gefäßschädigung bei dieser Infektionskrankheit im Zusammenhange steht (Fränkel, Abrikossow, Dawydowski u. a.). Dadurch wird allen möglichen Mikroorganismen der Haut und Schleimhäute die Eingangspforte für das Eindringen in die Blutbahn geöffnet. Diese Auffassung wurde außer in meinen Arbeiten auch in denen von Rosenberg, Krinitzki u. a. dargelegt, und nachgewiesen, daß man in einem Drittel aller Fälle bei Fleckfieber Sekundärinfektionen beobachtet. Im Blute der Fleckfieberkranken finden sich infolgedessen die diesen Sekundärinfektionen entsprechenden Antikörper. Die Erklärung für die positive Immunitätsreaktion des Fleckfieberserums mit Bac. Eberth, Bac. pyocyaneus, Bac. Proteus X<sub>10</sub> u. a. findet sich, wie mir scheint, in den besonderen physikalisch-klinischen Eigenschaften, die das Serum im Verlauf der Infektion erwirbt (z. B. Unbeständigkeit der Globuline (Eppstein), Veränderung der Viskosität und Gerinnungsfähigkeit des Blutes (Pletnew) usw.).

Aus diesen Hypothesen ergeben sich zwei Folgerungen: 1. vor Auftreten des Exanthems (als Zeichen der Gefäßschädigung) im Fleckfieberblut nach dem Erreger zu fahnden; 2. der Immunitätsreaktion, die im Fleckfieberserum gegenüber verschiedenen Mikroben nachweisbar ist, keine in ätiologischer Beziehung beweisende Bedeutung beizulegen.

Im Laufe der Jahre 1918/19 gelang es mir, in 23 Fällen Blut von Fleckfieberkranken vor Auftritt des Exanthems mikroskopisch

<sup>1)</sup> Eine ausführliche Arbeit, insbesondere über das Kulturverfahren erscheint später in einer deutschen Zeitschrift.



zu untersuchen. In allen Fällen wurden besondere Gebilde gefunden, die von mir als „*Mikrobion typhi exanthematici*“ bezeichnet wurden. Nach Untersuchung der morphologischen Eigentümlichkeiten machte ich zusammen mit Dr. Afanassjewa bei 150 Fleckfieberkranken mikroskopische Blutuntersuchungen in verschiedenen Krankheitsperioden. Außerdem wurden bei 200 künstlich infizierten Meerschweinchen und 11 Mäusen Untersuchungen des Blutes und der Organe vorgenommen. An diesem Material konnte ich mich davon überzeugen, daß das Mikrobion bei Tieren und Menschen im Verlaufe des Fieberstadiums bei Fleckfieber stets nachzuweisen ist: Im Gehirn, im Plexus chorioides und der Milz, besonders in den Zellen des Ependyms und der Endothelien waren sie in besonderen Anhäufungen zu beobachten. Sie vermehrten sich im Protoplasma dieser Zellen, indem sie eine Art Cyste bildeten und die Zellen vernichteten. Nach Auftreten des Exanthems sind im Blute und in den Organen verschiedene Bakterien und protozoenähnliche Gebilde nachweisbar, die histogenen Ursprung besitzen. Bei Kontrollversuchen an Menschen und Tieren (über 100 Fälle) war das Mikrobion nicht nachweisbar. — Die Untersuchungen an Kleiderläusen, die teils von Fleckfieberkranken (etwa 1500) teils von Gesunden (etwa 500) stammten, die zusammen mit Afanassjewa und Gerzig vorgenommen wurden, erwiesen, daß das Mikrobion in 70 Proz. der Fälle im Darm der infizierten Läuse zu finden ist. Sie nisten sich hier in den Epithelien der Darmwand ein und zerstören sie ebenso wie die Ependym- und Endothelzellen. Nach einmaliger künstlicher Infektion der Läuse steigt die Ziffer nach 6 Tagen auf 93 Proz. und hält sich im Verlauf von 10 Tagen auf dieser Höhe (Versuchsdauer). Das Mikrobion erscheint in den Läusen zuweilen schon 24 Stunden nach der künstlichen Infektion. Nach dieser Zeit erkrankten Meerschweinchen, die mit einer Emulsion aus dem Darminhalt der Läuse intraperitoneal geimpft wurden. Ebenso infizieren diese Läuse durch ihren Stich Tiere, die nach charakteristischer Inkubationszeit fieberhaft erkranken und bei denen charakteristische histopathologische Veränderungen in den Organen (Gehirn) nachzuweisen sind.

Diese Versuche widersprechen der Vermutung von Nicolle, daß das Fleckfiebertyphusvirus im Läuseorganismus einen besonderen, den Protozoen eigentümlichen Entwicklungszyklus durchzumachen habe, dessen Dauer nach Angaben von Nicolle 5—7 Tage betragen soll.

Unsere Untersuchungen stellten fest, daß das Mikrobion sich nicht nur in mit Fleckfieber infizierten Läusen findet, sondern in 10 Proz. auch bei Läusen, die von Gesunden stammen. Dieser Umstand ließ uns vermuten, daß bei für Erkrankung ungünstigen Bedingungen

infizierte Läuse bei ihren Trägern keine Erkrankung hervorzurufen brauchen.

Der Versuch, das Mikrobion auf den verschiedenartigsten Laboratoriumsnährböden anaërob oder aërob aus Fleckfieberblut zu züchten, schlug zunächst fehl. — Im Jahre 1921 gelang es mir dagegen, zusammen mit Afanassjewa, in 76 Proz. der Fälle (etwa 50) durch Blutaussaat in Zuckerascites-Agar oder -Bouillon eine Vermehrung des Mikrobions zu erzielen. Die Vermehrung war jedoch unbedeutend, Überimpfungen gelangen nicht. In nur 2 Fällen gelang es, auf denselben Nährböden eine zweite Generation des Mikrobions zu züchten. Die künstliche Infektion von Meerschweinchen mit diesen Kulturen ergab das typische Bild des experimentellen Fleckfiebers und charakteristische histopathologische Veränderungen in den Organen (Medulla oblongata). Dieser Versuch wurde nicht veröffentlicht, da er wegen der Beimischung des ursprünglichen infektiösen Materials (Fleckfieberblut) zu der zweiten Generation des Mikrobions nicht als Beweis angesehen werden konnte. — Zu den weiteren Arbeiten wurde Frau Dr. Kritsch, die erste Assistentin des von mir geleiteten Instituts und Prosektorin des Sokolnikower Krankenhauses, hinzugezogen. Wir beschlossen, das Züchtungsverfahren und die Nährböden, die von Dr. Kritsch schon vor Jahren angegeben wurden, zu weiteren Züchtungsversuchen zu verwenden. Diesem Verfahren liegt der Gedanke zugrunde, das Mikrobion auf denjenigen Organen zu züchten, die bei Fleckfieber am stärksten betroffen sind: Milz und Gehirn. Die Züchtung muß unter Bedingungen vor sich gehen, die den natürlichen Lebensbedingungen im infizierten menschlichen Organismus möglichst nahe kommen.

Es wurden also die von Fleckfieberleichen und Meerschweinchen steril entnommenen Gehirne und Milz mechanisch zerkleinert. Aus diesen Organen wurde mit Ascites, mit einem aus entsprechenden gesunden Organen durch Behandlung mit Pankreatin gewonnenen flüssigen Substrat oder mit Kalinkinschem Mineralwasser (eine Salzmischung, die ihren Bestandteilen nach der Ringerschen oder Lockeschen Flüssigkeit gleichkommt) ein Brei zubereitet. Nach Anlegen der Kultur wurde diese mit Paraffin überschichtet. Unter diesen Bedingungen wachsen bei einer Temperatur von 37° Mikrobionkulturen nach 10—20 Tagen. Von diesen Ausgangskulturen gelangen Überimpfungen auf Milz- oder Gehirnaragar, auf denen das Mikrobion in isolierten Kolonien wächst, aus denen sie weiter geimpft werden können. Bisher sind uns in 10 Fällen von 12 beim Menschen und in 5 Fällen von 6 beim Meerschweinchen Kulturen gelungen.

Intraperitoneale Infizierung von Meerschweinchen mit  $\frac{1}{5}$ —3 Ösen Kulturmateriel gibt bei Meerschweinchen nach 4—14tägiger Inkubation Fieberanfälle, deren Dauer 5—12 Tage beträgt. Dann erfolgt lytischer Temperaturabfall, und die Tiere werden in der Regel gesund. Meerschweinchenpassagen sind möglich (bisher 4 Passagen). Ein Teil der Meerschweinchen wurde nicht infiziert (von 18 Meerschweinchen, die mit 4 Kulturen geimpft wurden, erkrankten 12).

Bei der Sektion wird beobachtet: Hyperämie und Hyperplasie des follikulären Apparates der Milz, Hyperämie des nervösen Teiles der Nebennieren, Ödem und Hyperämie des Gehirns. Irgendwelche mikroskopische Veränderungen konnten an.

diesen Organen nicht nachgewiesen werden. Die Untersuchung der Schnittpräparate aus dem verlängerten Mark ergab: Proliferation und Desquamation des Endothels, die Bildung von Verdickung aus Elementen des Endo- und Perithels, hyaline Thromben, Nekrosen, punktförmige Blutungen, Verdichtungen aus lymphoiden Elementen und Gliabestandteilen im Parenchym des Organs; die Verdichtungen zeigen verwaschene Grenzen. In den stark ausgeprägten Fällen der Infektion beobachtet man sehr deutliche histopathologische Veränderungen. In weniger ausgeprägten Fällen sind sie nicht so deutlich. Die mikroskopischen Bilder weisen dieselben Veränderungen auf, die man bei Fleckfieberleichen und bei experimentellem Fleckfieber bei Meerschweinchen nachweisen kann (Fränkel).

Die Untersuchung von Fleckfieberserum auf Immunitätsreaktionen gegenüber den Mikrobionkulturen sind noch nicht abgeschlossen. Die Neufeldsche Reaktion ist stark ausgeprägt. Der phagozytäre Titer des Fleckfieberserums überwiegt den des normalen um mindestens das Zweifache oder mehr.

Aus den angeführten Beobachtungen geht hervor, daß das Mikrobion mit größter Wahrscheinlichkeit der Erreger des Fleckfiebers ist. Seine Beziehungen zu *Rickettsia prowazekii*, *Bac. Plotz* und anderen Mikroorganismen, die bei Fleckfieber beschrieben werden, könnten nur durch Vergleich der Kultur festgestellt werden. Dies ist zum mindesten in bezug auf *Rickettsia prowazekii*, denen das Mikrobion in morphologischer Beziehung am nächsten steht, nicht möglich, da bisher eine Kultur der *Rickettsia prowazekii* von niemandem erhalten wurde.

#### 8. Dr. Kritsch (Moskau): Züchtungsverfahren des Fleckfiebermikrobions.

Die Resultate der gemeinsam mit Barykin ausgeführten Arbeiten sind:

1. Das Mikrobion wird in 85 Proz. der Fälle aus dem Milzbrei von Fleckfieberleichen in Reinkultur gezüchtet. Es ist fakultativ anaërob und bedarf anfangs zu seiner Züchtung einer Temperatur von 37°. Die Entwicklungsdauer beträgt 10 Tage bis 3 Wochen.

2. In morphologischer Beziehung ist es stark variabel (kleine Kokkenform bis Stäbchen). Trotz verschiedener Erscheinungsformen ist immer typische Lagerung zu beobachten (parallel oder palisadenförmig).

3. Nach anfänglicher Vermehrung auf Milzbrei kann das Mikrobion auf feste Nährböden, Platten, Schrägagar, die aus Milz und Gehirn zubereitet werden, übergeimpft werden.

4. Nicht alle Kulturen sind gleich gut züchtbar. Einige gehen bald zugrunde; andere geben nach vorheriger Passage auf Nährböden, die aus verdauten Organen hergestellt sind, gutes Wachstum.

5. Zwischen Wachstum der Kultur und ihrer Virulenz im Sinne einer experimentellen Infektion (Meerschweinchen) sind folgende Be-

ziehungen zu beobachten: bei günstigem Wachstum auf dem Nährboden ergibt sich bei Infektion ein deutlich ausgeprägtes klinisches Bild und histologische Veränderungen in den Organen, die denen bei Fleckfieber entsprechen. Schwaches Wachstum ergibt weniger ausgeprägte klinische Erscheinungen und histologische Veränderungen.

#### 9. Dr. Silber (Moskau): Über das Wesen der Weil-Felixschen Reaktion.

Unter den zahlreichen Theorien, die von verschiedenem Standpunkt ausgehend das Wesen der Weil-Felixschen Reaktion erklären, verdient die Theorie der Paragglutination, die von den meisten Autoren vertreten wird, die größte Beachtung. Um diese Theorie durch Versuche zu bestätigen, wäre noch folgendes zu beweisen: 1. die Möglichkeit einer Veränderlichkeit des *Proteus vulgaris* in serologischer Beziehung im lebenden Organismus; 2. daß *Proteus vulgaris* im Organismus durch Einwirkung des Fleckfiebersvirus so verändert wird, daß Fleckfieberserum ihn agglutiniert; 3. daß die veränderte Form des *Proteus vulgaris* die gleiche Beständigkeit in serologischer Beziehung besitzt, wie  $X_{19}$ . Auf Anregung von Prof. Barykin wurde versucht, diesen drei Fragen auf experimentellem Wege näher zu treten. Um einen für die Tierversuche geeigneten Stamm zu erhalten, an dem die Möglichkeit einer Veränderung seines agglutinogenen Apparates nachgewiesen werden könnte, wurde zunächst ein Stamm von *Proteus vulgaris* auf defibriniertem Fleckfieberblut gezüchtet, das an einem der ersten Krankheitstage entnommen war. Nach zwei derartigen Passagen auf Fleckfieberblut wurde *Proteus vulgaris* durch Fleckfieberserum in der Verdünnung von 1:200 agglutiniert. Mit diesem Stamm, der uns von Prof. Ziklinsky übersandt, und von ihm bei Gastroenteritis eines Kindes gezüchtet worden war, wurden folgende Tierversuche gemacht: Ein Kollodiumbeutelchen wurde mit einer Emulsion des *Proteus vulgaris*-Stammes angefüllt und in den Bauchraum eines 4—7 Tage vorher mit Fleckfieber infizierten Meerschweinchens versenkt. Gewöhnlich blieb dieses Beutelchen bis zum Abfall der Fieberkurve im Bauchraum liegen. Die Emulsion wurde danach mit Spritze entnommen und auf Neutralagar ausgestrichen. Als dann erwies sich der *Proteus vulgaris*-Stamm durch Fleckfieberserum in hohem Maße agglutinierbar. In einigen Fällen wurde er stärker als  $X_{19}$  agglutiniert. Es wurden Titer von 1:400 bis 1:3200 beobachtet. In einem Fall erhielten wir kein Resultat, da es sich bei den Meerschweinchen um eine wiederholte Infektion handelte. In einigen Fällen erhielten wir auch mit normalem Meerschweinchenserum positiven Ausfall des Agglutinationsversuches. Das Serum des Versuchstieres agglutinierte sowohl den Stamm, der die Passage durchgemacht hatte, wie auch eine gewöhnliche *Proteus*-kultur (letztere allerdings nicht ebenso stark). Das erklärte sich dadurch, daß das Kollodiumbeutelchen eine kleine Öffnung besaß, durch welche die Möglichkeit einer Immunisierung des Meerschweinchens gegeben war. — Ein Kontrollversuch an einem normalen gesunden Tier ergab bei gleichen Versuchsbedingungen nur erhöhten Agglutinationstiter des Stammes gegenüber normalen Meerschweinchenserum. Damit wäre die erste und zweite Voraussetzung erfüllt. In bezug auf die dritte ist die Arbeit noch nicht als abgeschlossen zu bezeichnen. Die Beständigkeit der agglutinablen Fähigkeiten des *Proteus*-stammes hielt nach der Meerschweinchenpassage nur drei Wochen an. Nach Wiederholung der Passage war die Veränderung der Agglutinationsbedingungen bedeutend beständiger und ausgesprochener. Es ist möglich, daß durch mehrfache Meerschweinchenpassage nach Art des beschriebenen Versuches ein *Proteus vulgaris*-Stamm gezüchtet werden kann, der in der Beständigkeit seiner serologischen Veränderungen dem *Proteus*  $X_{19}$  gleichkommt. — Eine er-

erschöpfende Erklärung der Weil-Felixschen Reaktion kann durch diese Arbeit nicht gegeben werden. Auf Grund der angestellten Versuche ist es aber wahrscheinlich, daß die Reaktion als Paraagglutination aufzufassen ist.

# 10. Dr. Tuschinsky (Petersburg): Über Monocytose bei Fleckfieber.

Im Verlauf des Fleckfiebers beobachtet man eine mäßige Leukocytose, dabei Neutrophilie mit einer Verschiebung der Arnethschen Formen nach links, Aneosinophilie und Leukopenie im Höhestadium der Krankheit, Monocytose, das Erscheinen von Plasmazellen im peripheren Blut (Reizungsformen Türk), Metamyelocyten, Myelocyten und jugendliche Formen. Häufig findet man Mitosen. Großes Interesse bietet die Monocytose. In schweren Fällen mit starker Herabsetzung des Blutdruckes und Cyanose kann am 10.—12. Tage die Zahl der Monocyten eine außerordentlich große werden (40—45 Proz.). Zur Untersuchung der einkernigen Formen dienten Abstriche von Leukocyten aus zentrifugiertem Blut. Das Blut wurde aus der Vene in 1 $\frac{1}{2}$  Proz. Lösung von Natrium citricum aufgefangen. Zitronensäurelösung und Blut wurden zu gleichen Teilen gemischt. Die Mischung wurde zentrifugiert und aus der leukocytären Schicht wurden Ausstriche angefertigt, die mit Azur-Eosin gefärbt wurden. In einigen Fällen sieht man eine sehr große Anzahl von monocytären Zellen, die in Gruppen angeordnet sind, daneben in großer Anzahl Plasmazellen: viele Zellen dieser und jener Gruppe im Stadium der Mitose. Die Bilder solcher Ausstriche von Leukocyten stimmen mit den histologischen Befunden des Fleckfiebergranuloms überein. In 30 Fällen machte ich am 10.—11. Krankheitstage bei Schwerkranken, d. h. ohne besondere Manipulation an der Stichstelle, Blutausrich gewöhnlicher Art. Bei denselben Kranken machte ich einen zweiten Ausstrich nach energischer Massage des Ohr läppchens (nach Bittorf). In der Hälfte der Fälle bekam ich Resultate, die sich von den ersten durch starke Veränderungen der leukocytären Formeln in bezug auf das Vorhandensein der monocytären Elemente unterschied. Es erfolgte eine deutliche Zunahme der Zellelemente, besonders der einkernigen und der Zellen vom Charakter der Makrophagen mit Vakuolen und phagocytären Einschlüssen von Erythrocyten.

Als Beispiel Fall M. 5. XI. 1921. 11. Krankheitstag.

Prozentuales Verhältnis der einzelnen Leukocytenformen:

|                          | Ausstrich ohne<br>Ohr läppchenmassage | Ausstrich mit<br>Massage |
|--------------------------|---------------------------------------|--------------------------|
| Eosinophile              | 1                                     | —                        |
| Neutrophile jugendliche  | 30                                    | 5                        |
| „ mit segmentiertem Kern | 42                                    | 10                       |
| Lymphocyten              | 4                                     | 3                        |
| Monocyten                | 19                                    | 59                       |
| Reizungsformen           | 3                                     | 9                        |
| Zellen mit Vakuolen      | 1                                     | 14                       |

In diesem Fall vergrößerte sich die Leukocytenzahl um das zehnfache.

Der Versuch der Untersuchung nach Ohrmassage, ebenso wie die Befunde in den Ausstrichen der Leukocyten des zentrifugierten Blutes, beweisen, daß die Monocytose bei Fleckfieber sich wahrscheinlich häufig durch das Vorhandensein von zelligen Elementen der Gefäßgranulome im Blut erklären läßt.

# 11. Dr. Oetinger (Sewastopol): Die diagnostische Bedeutung der Weil-Felixschen Reaktion.

Resultate: 1. Die Weil-Felixsche Reaktion ist in der Verdünnung 1:50 für

Fleckfieber streng spezifisch. — 2. Für die Frühdiagnose des Fleckfiebers ist der Weil-Felixschen Reaktion keine Bedeutung beizumessen. So gibt die Reaktion bei Verdünnung 1:50 am 5. Krankheitstage nur in 29 Proz. positives Resultat, bei Verdünnung 1:100 in 9 Proz. — 3. Positive Reaktion an den ersten Krankheitstagen in der Verdünnung 1:100 erheblich seltener als bei Verdünnung 1:50. An späteren Krankheitstagen ist der Unterschied weniger ausgesprochen. Vom 11.—12. Krankheitstage ab gibt die Weil-Felix-Reaktion bei beiden Verdünnungen in 100 Proz. der Fälle positives Resultat. — 4. Große Bedeutung hat die Weil-Felix-Reaktion bei Diagnostizierung atypisch verlaufender Fleckfieber, ohne oder mit nur schwach angedeutetem Exanthem. — 5. Wichtig ist die Vornahme der Reaktion bei Patienten mit Hautaffektionen oder Pigmentation infolge von Pediculosis, bei Schwierigkeiten im Erkennen des Exanthems. — 6. Die Weil-Felix-Reaktion ist ein sicheres Mittel für retrospektive Diagnostizierung von Fleckfieber. In den ersten Monaten nach Überstehen des Fleckfiebers gibt sie in 90—100 Proz. der Fälle positives Resultat.

## 12. Prof. Pletnew (Moskau): Über einige Veränderungen im Blute von Fleckfieberkranken.

Nach den Feststellungen des Assistenten meiner Klinik, Dr. Bobrow, unterliegt die Anzahl der Blutplättchen großen Schwankungen. Vom 6. Krankheitstage ab wird eine Verringerung beobachtet, die bis zum Temperaturabfall anhält. Nach dem Verschwinden des Exanthems schreitet auch bei Fortbestehen der Temperaturerhöhung die Verringerung der Blutplättchenzahl nicht weiter fort. Nach dem Fieberabfall beginnt die Blutplättchenzahl wieder schnell zu steigen und übertrifft in der ersten Zeit nach dem Sinken der Temperatur sogar die ursprüngliche Zahl.

Nach Untersuchungen von Dr. Kutyrin ist die Viskosität des Blutes stark erhöht. Namentlich in schweren Fällen wird eine sehr erhebliche Erhöhung der Viskosität beobachtet. Es ist möglich, daß, besonders bei hyperpyretischen Formen, Wasserverlust eine große Rolle spielt.

Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist nach Angaben derselben Klinik (Dr. Jegorow) vom 5. Krankheitstage ab verringert. Die Verzögerung der Gerinnbarkeit nimmt beständig zu und gibt auf dem Höhepunkt der Krankheit in der 2. Woche die größten Ziffern. Nach dem Sinken der Temperatur kehrt sie sofort zur Norm zurück, verringert sich während der Apyrexie. Diese Verringerung ist in einzelnen Fällen noch am 33. Krankheitstage nachweisbar. Bei stark ausgeprägter Toxämie ist die Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes von Fleckfieberkranken besonders stark.

Die Temperaturkurven bei Fleckfieber sind in ihrem Verlauf häufig sehr verschiedenartig. Die Beendigung der Krankheit durch kritischen und durch lytischen Fieberabfall berechtigt die Vermutung, daß wir zwei verschiedene Krankheitsbilder unterscheiden können: kritisch und lytisch verlaufendes Fleckfieber.

Vielleicht gibt es zwei verschiedene Variationen des Fleckfiebererregers, von denen die eine den kritischen, die andere den lytischen Verlauf der Erkrankung bedingt. Vielleicht erweisen sich die offenbar in naher Beziehung zueinander stehenden Mikrobion Barykin und Rickettsia Prowazeki als verschiedene Erscheinungsformen ein und desselben Erregers.

### 13. Dr. Lawrinowitsch und Skorodumow (Petersburg): Zur Frage der Proteintherapie bei Fleckfieber.

In 10 Fällen von Fleckfieber wurde nach Raubitschek Pferdeserum angewandt, und zwar subkutan einen Tag um den anderen drei- bis fünfmal. In einer Reihe von Fällen beobachtete man am nächsten Tage ein Sinken der Temperatur um  $\frac{1}{3}$ —1 Grad. Die durchschnittliche Krankheitsdauer der behandelten Fälle betrug 12,3 Tage. Komplikationen traten (außer in 3 Fällen Pneumonie) nicht auf. — Intravenös wurde in 5 Fällen Typhusbazillenvaccine, in 4 Fällen Colibazillenvaccine angewandt, und zwar in Menge von 50—120 Millionen Bazillen. Nach 15—20 Minuten Schüttelfrost, nach 8—20 Stunden Temperaturabfall zur Norm (4 Fälle) oder 37,5—38,5 in 5 Fällen. Dann folgte erneuter Temperaturanstieg, im übrigen unveränderter Krankheitsverlauf. — Proteus X<sub>10</sub> wurde in der Dosis von 150—600 Millionen angewandt. Es erfolgte geringe örtliche Reaktion, eine Allgemeinreaktion wurde nicht beobachtet. Ein Einfluß auf den Verlauf der Krankheit konnte nicht festgestellt werden. — Erfolglos war ebenfalls die parenterale Anwendung von steriler Milch in einem Falle von Fleckfieber. — In 9 Fällen von Parotitis nach Fleckfieber wurde polyvalente Staphylokokkenvaccine, in 5 Fällen Typhusvaccine versucht. Von diesen Fällen wurden ohne chirurgischen Eingriff nur ein geringer Prozentsatz geheilt (2). — In 9 Fällen von Parotitis nach Fleckfieber wurden täglich 3—5 Milchinjektionen vorgenommen. 2 Fälle wurden ohne chirurgischen Eingriff geheilt. — Bei Rekurrens wurden ebenfalls Behandlungsversuche mit Coli- und Typhusvaccine gemacht. Nach vorübergehendem Sinken der Temperatur erfolgte erneuter Anstieg. — In 2 Fällen mit Bronchopneumonien war die Proteintherapie gänzlich resultatlos. — In 15 Fällen wurde sterile Milch in Mengen von 5—10 ccm intragluteal, in 5 Fällen normales Pferdeserum 10,0—30,0 und in einem Falle Diphtherieserum 10,0 angewandt, alles ohne Resultat.

Ein abschließendes Urteil über Einfluß der Proteinkörpertherapie bei Fleckfieber und Rekurrens kann bei dem verhältnismäßig geringen Material nicht gefällt werden. Ganz allgemein kann gesagt werden, daß durch die Injektionen eine gewisse Besserung der Krankheitssymptome erzielt wurde. Unsere Versuche haben nur orientierenden Wert. Eine Untersuchung an größerem klinischen Material und Festlegung der Indikation bzw. Kontraindikation der Proteinkörpertherapie wäre zu empfehlen.

### 14. Prof. Bogomolez (Saratow): Die wichtigsten Aufgaben im Kampfe mit dem Fleckfieber.

Das Bakterium Weil-Felix besitzt bekanntlich erhebliche pathogene Eigenschaften gegenüber Tieren und findet sich im menschlichen Organismus unter normalen Bedingungen nicht. Nach Vaccination mit abgetöteten Kulturen dieses Mikrobions ist eine erhebliche allgemeine Reaktion des menschlichen Organismus zu beobachten. Es gelingt, ihn im Blute von Fleckfieberkranken sowie im Harn und

Abszessen bei Fleckfieber nachzuweisen. Das Blut der Fleckfieberkranken besitzt ausgesprochene agglutinierende Eigenschaften gegenüber diesem Mikrobion.

Welches sind die Ursachen, die die Mehrzahl der russischen Epidemiologen veranlassen, die Rolle des Weil-Felixschen Mikrobions in der Pathogenese des Fleckfiebers außer acht zu lassen?

Die unzweifelhafte Tatsache der Übertragung durch Läuse macht die Voraussetzung, daß der Erreger des Fleckfiebers zu den Protozoen gehört, höchst wahrscheinlich. Der Erreger ist bisher noch nicht gefunden. Ferner gleicht das Weil-Felixsche Bakterium in vieler Beziehung dem *Bacillus Proteus vulgaris*. Es ist zu berücksichtigen, daß diese Gruppe nur unscharf begrenzt ist, daß ferner eine andere Gruppe von Bakterien, zu der der Erreger der Pest gehört, die durch Flöhe verbreitet wird, eine ganze Reihe von für den Menschen nicht pathogenen Vertretern dieser Gruppe aufweist. Die Agglutination der Weil-Felixschen Bakterien (Weil-Felixsche Reaktion) wird von der Mehrzahl der Autoren als Beweis für die polyagglutinierenden Eigenschaften des Fleckfieberserums angesehen. Den Agglutininen wird im allgemeinen nicht die Bedeutung von aktiven Immunkörpern zugestanden. Endlich gelingt es nicht immer, das Weil-Felixsche Bakterium in jedem Fall von Fleckfieber nachzuweisen.

Es scheint mir, daß die Rolle der Agglutinine im Kampfe mit der Infektion unterschätzt wird. Die agglutinierten Mikroben gelangen als Emboli in die Kapillaren und Lymphspalten und können dort die Beute der Phagocyten werden. Es darf nicht vergessen werden, daß eine Phagocytose im Blutstrom nicht möglich ist. Ich weise gleichfalls auf die schon lange von mir vertretene Ansicht hin, daß die Agglutination, Sensibilisation (Bakteriolyse) und Wirkung der Opsonine wahrscheinlich nur Erscheinungen desselben Prozesses fermentativer Einwirkungen des Serums auf den Mikroorganismus sind. Das Auftreten des Exanthems fällt als örtliche Herdreaktion bei Fleckfieber, ebenso wie bei Abdominaltyphus, zeitlich mit dem Erscheinen wirksamer Agglutinine, die die Möglichkeit kapillarer Embolien ergeben, zusammen. Zu derselben Zeit ist bei Abdominaltyphus die Züchtung des *Bazillus Eberth* schwierig.

Da ich dem Bakterium Weil-Felix eine große Bedeutung in der Pathogenese des Fleckfiebers zuschreibe, habe ich eine Reihe von Fragen aufgeworfen, die zum Teil von den Mitarbeitern meines Laboratoriums bearbeitet worden sind.

E. N. Kogan wies nach, daß der Agglutinationstiter für *Bacillus Proteus X<sub>1</sub>* sich im Verlauf des Fleckfiebers ständig erhöht, was gegenüber anderen Mikroorganismen nicht beobachtet wird. — Der *Bac. Proteus vulgaris* wurde von einem der Fleckfiebersera überhaupt nicht agglutiniert.

Die Immunisierung von Kaninchen mit *Proteus X<sub>1</sub>* ergab nach Angaben von Perelmann gleichlautende Ergebnisse: das erhaltene Serum agglutinierte nur *Baz. Weil-Felix*.

Tatarinow zeigte, daß der opsonische Index gegenüber *Proteus X<sub>1</sub>* bei Fleckfieber schon am 3. Krankheitstage 4,57 erreichen kann und am 10.—11. Tage zuweilen 17—18 beträgt. Kontrollversuche ergaben, daß von einer Erhöhung des opsonischen Index im Fleckfieberserum gegenüber *Bac. Eberth* und *Proteus vulgaris* keine Rede sein kann.

Kogan stellte Versuche über Komplementbindung des



Fleckfieberserums mit Organextrakten (Leber, Milz, Nebennieren) von normalen und nach Nicolle („spezifisches“ Antigen) infizierten Meerschweinchen an. Es erwies sich, daß die Reaktion einerseits häufig mit spezifischen Antigenen aus der Milz der infizierten Meerschweinchen negativ ausfiel. In einer Reihe von anderen Fällen trat andererseits bei Anwendung von Milzextrakt eines normalen Meerschweinchens Komplementbindung ein, zuweilen sogar nur mit diesen.

Eine Reihe von anderen Fragen, die ich in meinem Vortrage aufgeworfen habe, konnte aus verschiedenen Gründen in meinem Laboratorium nicht bearbeitet werden. Eine von diesen, nämlich: Bewahrt die Impfung der Meerschweinchen mit Kulturen von *Proteus* X<sub>19</sub> diese vor Infektion mit Fleckfieberblut? scheint in letzter Zeit durch Prof. Friedberger und Schiff im positiven Sinne gelöst zu sein. Es wurden von ihnen Meerschweinchen durch Passagevirus immunisiert und damit gleichzeitig eine Immunität gegenüber *Proteus* X<sub>19</sub> hervorgerufen.

Diese Autoren glauben damit die ätiologische Bedeutung von *Proteus* X<sub>19</sub> endgültig erwiesen zu haben (Berl. kl. W. 1921 Nr. 13). Wenn ich in meinen Behauptungen auch nicht so weit gehe, so glaube ich doch auf Grund meiner Ausführungen die wesentliche Rolle des Bac. Weil-Felix, wenn nicht in der Ätiologie, so doch in der Pathogenese des Fleckfiebers unterstreichen zu können und den Wunsch auszusprechen, daß die Vaccination mit „X<sub>19</sub>“ als unbedingt notwendige Maßnahme im Kampf mit der im Herbst bevorstehenden Verschlimmerung der Fleckfieberpandemie anerkannt wird.

#### 15. Dr. Charkjewitsch: Über den qualitativen Nachweis des Chromogens im Harn bei Fleckfieber nach Wiener.

Resultate: 1. Das Erscheinen der Grünfärbung bei positivem Ausfall hängt, wie die Untersuchung des Wesens der Wienerschen Reaktion erwiesen hat, mit der Vermischung der Farben zusammen: einerseits das Blau der May-Grünwald-Farblösung, andererseits das Gelb einer Gruppe von Farbstoffen im Harn.

2. In dieser Gruppe sind die Harnpigmente und Mangansäurederivate enthalten, als Resultat der Reduktion zu  $\text{KMnO}_4$  durch den Harn. — Diese Stoffe haben keine diagnostische Bedeutung bei Fleckfieber.

3. Diagnostische Bedeutung besitzt nur das Chromogen, das bei Einwirkung von  $\text{KMnO}_4$  in eine gelb gefärbte Verbindung übergeht.

4. Das Verfahren der Wienerschen Reaktion muß so verändert werden, daß die störende Wirkung der Pigmente und Mangansäurederivate ausgeschaltet wird, um das in diagnostischer Beziehung allein wesentliche Chromogen hervortreten zu lassen.

5. Die Ausarbeitung der Wienerschen Reaktion in quantitativer und kalorimetrischer Richtung läßt folgende Modifikation der Methode vorschlagen, die auch einen quantitativen Nachweis des Chromogens gestattet.

Man nimmt zwei ungefärbte Glasflaschen mit plan-parallelen Wänden, die genau 2 cm voneinander entfernt sind.

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 1/2.

2

Eine dieser Flaschen wird mit May-Grünwaldscher Farblösung in der Verdünnung von 3 Tropfen auf 6 ccm Alkohol, die andere in der Verdünnung von 6 Tropfen auf 6 ccm Alkohol angefüllt. So erhält man zwei sog. Lichtfilter, von denen der eine doppelt so stark ist wie der andere. Der zu untersuchende Harn kommt in eine ebensolche Flasche und wird, nachdem die Wand der Flasche parallel zu der des ersten schwachen Lichtfilters angelegt worden ist, bei durchfallendem Licht beobachtet. Ist die Farbe grün, so wird der Harn so lange mit Wasser verdünnt, bis die Grünfärbung verschwindet und ein bläulicher Farbenton auftritt. Damit ist die Verdünnung beendet und zu 6 ccm dieses verdünnten Harns wird jetzt 0,2 mangansaures Kalium in der Lösung 1:1000 zugegeben. Jetzt beobachtet man die Reaktion mit dem zweiten (starken) Lichtfilter im durchfallenden Licht.

Bei Grünfärbung ist Chromogen im Urin vorhanden, bei Blaufärbung dagegen nicht.

In der langen Flecktyphus-Diskussion bemerkte u. a. Mühlens (Hamburg) folgendes:

Solange wir den Flecktyphuserreger noch nicht bestimmt kennen und nicht wissen, ob er zu den Bakterien, Protozoen oder gar einer anderen Gruppe von Mikroorganismen gehört, wissen wir auch noch nicht, ob wir auf chemotherapeutischem Wege oder durch Serum- bzw. Vaccinbehandlung am ehesten Erfolge zu erwarten haben. Meine bisherigen Erfahrungen mit Serotherapie und Proteinkörperbehandlung sind fast völlig negativ. — Eher scheinen wir auf einem anderen Wege weiterzukommen. Ich hätte die diesbezüglichen, noch zu wenig zahlreichen Versuche nicht erwähnt, wenn ich nicht gestern in dem ausgezeichneten Flecktyphus-Buch von Prof. Plotz gelesen und auch sonst gehört hätte, daß man — unabhängig von den von mir vorgeschlagenen Versuchen — auch schon in Rußland von intravenöser Sublimatbehandlung mitunter günstige Einwirkung gesehen hat (Alexandrew, Barykin und Retschmenschky). Wir haben auch in Kasan von intravenöser Novasuroleinspritzung einige gute Erfolge (abortiven Verlauf mit Fieberabfall am 8.—11. Krankheitstage, nach Behandlungsbeginn am 4.—6. Tage) gesehen. Ich möchte das aber heute nur als Arbeitshypothese erwähnen und vor kritikloser Anwendung von Sublimatpräparaten, namentlich bei Nierenschädigungen, dringend warnen. Auch kommt die Behandlung nur in den ersten Tagen in Frage. — Weiterhin möchte ich die Aufmerksamkeit auf Versuche mit Farbstoffbehandlung lenken. Nach einigen Behandlungsversuchen scheint das Argoflavin aus der Akridinfarbstoffreihe besonders der Prüfung wert.

Der vielfach ausgesprochenen Ansicht gegenüber, daß die Meerschweincheninfektionen keine echten Flecktyphuserkrankungen seien, erwähnt Mühlens die Selbstinfektion Sikoras (Hamburg), die mit Läusen erfolgte, die von einer Meerschweinchenpassage infiziert waren, sowie die unfreiwillige tödliche Infektion einer Reinmachefrau im Hamburger Tropeninstitut, in dem im Laboratorium nur mit infizierten Meerschweinchen und mit von Meerschweinchen infizierten Läusen gearbeitet wurde.

Mühlens steht den verschiedenen bisher als Flecktyphuserreger beschriebenen Mikroorganismen skeptisch gegenüber, wenn auch nicht so skeptisch wie Prof. Kedrowsky.  $X_{10}$  wird abgelehnt. In erster Linie haben Anspruch auf ernsthafte Beachtung: die Rickettsien und die Mikroorganismen von Plotz und Barykin. Mühlens hat alle 3 bei den Entdeckern selbst kennen gelernt; sie ähneln in mancher Beziehung einander, so insbesondere die von Plotz und Barykin. Die Beziehungen ließen sich am besten feststellen, wenn alle 3 Mikroorganismen in einer Hand geprüft würden.

**16. Dr. Blagowetschenski (Kasan): Über Spirochätenkulturen.**

Nach einem kurzen historischen Überblick über die Frage der Spirochätenkultur in der Literatur, besonders der Kultivierung der Obermeierschen Spirochäten, wird darauf hingewiesen, daß es bisher noch keine allgemein anerkannte und praktisch einwandfreie Züchtungsmethode der Spirochäten gibt. Darauf wird vom Referenten das Züchtungsverfahren von Prof. Aristowsky (Kasan) beschrieben, über welches letzterer auf dem Bakteriologen-Kongreß in Moskau 1920 berichtet hat.

Nach weiterer Bearbeitung dieser Frage zusammen mit Prof. Aristowsky wird folgende Verbesserung des früher angegebenen Verfahrens vorgeschlagen: Statt einmal bei 120° C ist es besser, den ersten Nährboden (8 ccm physiologischer Kochsalzlösung plus gekochtes Hühnereiweiß) mehrmals im Verlauf von 2—3 Tagen bei 100° zu sterilisieren. Ferner darf das Pferdeserum (4 ccm frisch), das sowohl der ersten wie der zweiten Nährflüssigkeit zugesetzt wird, kein Fett enthalten und nicht älter als eine Woche sein. Das vom Pferde oder vom Menschen stammende Blutcoagulum, das in der zweiten Flüssigkeit statt Weißei im Augenblick der Aussaat zugesetzt wird, muß ebenfalls frisch, nicht älter als 3 Tage alt sein. Das Temperaturoptimum für die Züchtung ist nicht 37° C, sondern 34,5—35° C. Es wird darauf hingewiesen, daß der günstigste Zeitpunkt für die Blutentnahme in der Mehrzahl der Fälle in der 2. Hälfte des Anfalls liegt. Außerdem konnte festgestellt werden, daß manchmal die Spirochäten bald in der ersten, dann wieder in der zweiten Nährflüssigkeit besser wachsen. Deshalb empfiehlt es sich, stets beide Nährflüssigkeiten anzuwenden. (Es werden 2—3 Tropfen Blut verwandt.) Der beste Zeitpunkt zur Weiterimpfung ist am 3. Tage, bisweilen am 2., seltener am 4. Tage nach Anlegung der ersten Kultur, wobei unbedingt beide Nährflüssigkeiten verwendet werden müssen. Wenn eine Generation aufhört reiche Kulturen zu geben, so genügt es gewöhnlich, sie auf den anderen Nährboden (aus dem mit dem Weißei in den mit Blutcoagulum und umgekehrt) überzuführen, um dann weiterhin wieder auf der ersten Nährflüssigkeit reichliches Wachstum zu erzielen.

Bei Verwendung eines einzigen Nährbodens konnten nur 11 Generationen der Spirochäten gezüchtet werden. Der Erfolg des Züchtungsverfahrens hängt von dem Wechsel des Nährbodens und vom Abpassen des geeignetsten Momentes für die Weiterimpfung ab. Der Reichtum des Blutes, ebenso wie der der Kultur, von der man ausgeht, an Spirochäten hat keinen bedeutenden Einfluß auf den Erfolg der Weiterzüchtung. — Eine Erklärung für die besseren Resultate, die man bei der Blutentnahme in der zweiten Hälfte des Anfalls erzielt, darf nicht durch die bakteriziden Kräfte des Blutes erklärt werden. Wahrscheinlich ist es mit dem Entwicklungsgang der Spirochäten im Zusammenhang zu bringen. Bis zum 1. Mai d. J. konnte der Referent zusammen mit Prof. Aristowsky 30 Gene-

rationen eines Stammes weiterzuchten, der am 19. Februar d. J. aus dem Blute eines Fleckfieberkranken erhalten war. Der Reichtum und die morphologische Beschaffenheit der Kulturen läßt die Hoffnung aussprechen, daß noch eine weitere Fortzüchtung des Stammes gelingen wird.

**17. Dr. Bjelokow (Moskau): Züchtungsversuche der Spirochaeta Obermeieri und einige Angaben über Immunität bei Rückfallfieber.<sup>1)</sup>**

Das Züchtungsverfahren von Aristowsky wurde einer Nachprüfung auf seine praktische Anwendbarkeit hin unterzogen. Trotz der Einfachheit der Zubereitung des Nährbodens, trotz des Vorteils des flüssigen Nährsubstrates gegenüber halbfesten Nährböden, z. B. dem von Hata angegebenen — kann das Züchtungsverfahren nach Aristowsky nicht als vollkommen bezeichnet werden, da es nicht gelingt, mehr als 4 Generationen fortzuzüchten. Es läßt sich selbst nicht jeder Spirochätenstamm bis zur 4. Generation weiterzüchten, je nach Krankheitstag und Anfall erhält man häufig nur 1—2 Generationen. Das Temperaturoptimum liegt bei 28—30°. Wuchseximum am 4.—6. Tage. Bei der Nährbodenbereitung ist besonders auf die Art der Sterilisation und Frische des Serums zu achten. Offenbar verwendet man besser Kaninchenserum, als Pferdeserum.

Die Vermehrung erfolgt durch Querteilung. In älteren Kulturen findet man Einzelindividuen mit bis 100 Windungen, in jungen viele kurze Formen, sogar solche mit 3—4 Windungen. In den nach Giemsa gefärbten Präparaten wurden zuweilen endständige Körnchen beobachtet, auch rötlich gefärbte Körnchen im Spirochätenleib (Chromatin?). — Durch Versuche konnten mit dem Blut Rückfallfieberkranker die Spir. Oberm. leicht auf Mäuse und Meerschweinchen übergeimpft und eine Vermehrung derselben im Blut der Tiere nachgewiesen werden. Die Spirochäten ließen sich nur im Verlauf von 2—3 Tagen im Blut nachweisen, dann verschwanden sie. Rückfälle wurden nicht beobachtet. — Außerhalb des Organismus verlieren die Spirochäten schnell ihre Virulenz (Impfung mit defibriertem Blut). — Infektion durch Kulturen gelang einmal bei Mäusen. — Die Immunität bei Tieren ist unbedeutend und verschwindet bald wieder. — Durch Kultur nach Aristowsky gelang es, die Spirochäten über 3 Wochen am Leben zu erhalten. Vielleicht wäre das Verfahren zu diagnostischem Zweck zur Reaktion auf Spirochätolyse praktisch verwendbar. Nach einigen Beobachtungen ist das Vorhandensein von Spirochätolysinen sehr variabel: am meisten sind sie am Ende des Anfalls und in den ersten Tagen der Apyrexie nachzuweisen, in geringen Mengen findet man sie vor und zu Beginn des Anfalls.

Ebenso ist das Kulturverfahren nach Aristowsky für die Diagnose zweifelhafter Fälle bei negativem Spirochätenbefund im Blut zu verwerten. In 5 von 6 untersuchten Fällen gelang es, am Tage nach dem Ansetzen der Kulturen Spirochäten nachzuweisen.

Komplementbindungsversuche bei Anwendung von alkoholischen Extrakten aus Leber und Gehirn, ebenso Filtrieren durch Berkefeld-Kerzen geben negatives Resultat. In  $\frac{1}{3}$  der Fälle wird bei Rekurrensserum im Stadium der Apyrexie, aber auch während des Anfalls nichtspezifische Komplementablenkung mit syphilitischem Antigen beobachtet.

<sup>1)</sup> Eine ausführliche Originalarbeit erscheint demnächst im „Archiv für Schiff- u. Tropen-Hygiene“.

**Schlüsse:** 1. Das Verfahren von Aristowsky ist einfach und gestattet ein bequemes Studium des Rekurrenserregers. Es bedarf aber weiterer Vervollkommnung. — 2. Die Methode eignet sich für die Diagnose zweifelhafter Fälle durch Anlegen von Blutkulturen. — 3. Die Kulturen nach Aristowsky können zur Reaktion auf Spirochätolyse verwendet werden. — 4. Das Serum von Rekurrenskranken gibt in  $\frac{1}{3}$  der Fälle unspezifische Komplementablenkung mit syphilitischem Antigen. — 5. Impfung mit Rückfallfieberblut ergibt bei Tieren nur relative Immunität.

**18. Dr. Poljakoff (Moskau): Behandlung mit Novarsenobenzol (Billon) bei Rückfallfieber.**

Novarsenobenzol (Billon) wurde bei Rückfallfieber in Form intravenöser Injektionen in der Dosis von 0,4—0,6 in 5 ccm Wasser in 286 Fällen angewandt. In 87,1 Proz. wurde die Krankheit sofort geheilt. In 2 Proz. traten trotz der Behandlung Rezidive auf (klinisch, da Spirochäten nach der Injektion nicht ein einziges Mal nachgewiesen werden konnten). In den übrigen Fällen erklärten sich die Temperatursteigerungen nach der Injektion entweder durch Komplikationen (Lungenentzündung, Enteritis) oder durch Mischinfektion (Flecktyphus). Sterblichkeit unter den symptomatisch Behandelten: 6,9 Proz. (sehr schwerer Charakter der Winter-epidemie 1921/22), unter den mit Injektionen Behandelten: 2,1 Proz. (6 Fälle). Ein einziger Todesfall (0,35 Proz.) kann der Behandlung zugeschrieben werden. Die Injektionen wurden während des Anfalls vorgenommen, gewöhnlich handelte es sich um den 2. Im allgemeinen kann das Arsenobenzol bei Rekurrens als bestes Heilmittel bezeichnet werden, das in der Medizin gegen irgendwelche Krankheit bekannt ist. Die Intensität und Schnelligkeit der Wirkung kann bei diesem Behandlungsverfahren höchstens mit der Wirkung des Diphtherieserums bei Diphtherie verglichen werden.

**19. Dr. Tuschinsky (Petersburg): Rekurrensbehandlung mit Neosalvarsan im apyretischen Stadium.**

Zusammen mit Dr. Breslaw und Tigi wurde in 200 Fällen von Rückfallfieber Neosalvarsan im Stadium der Apyrexie angewandt.

Wenn man Neosalvarsan in den ersten 3 Tagen nach der Krisis gibt, so tritt in der Hälfte der Fälle nach mehr und minder langer Zeit wieder Temperaturerhöhung vom Charakter eines Rekurrensrezidivs auf. Gewöhnlich ist sie nur abortiver Art; Spirochäten wurden nicht nachgewiesen. Behandelt man die Patienten am 7., 8., 9. Tag der Apyrexie, so wird die Wiederholung des Anfalls scheinbar früher ausgelöst, und zwar noch in derselben Nacht oder am folgenden Tag nach der Injektion. Die Temperatursteigerung hält 1—4 Tage an.

Bei Anwendung von Neosalvarsan am 4. und 5. Tage nach der Entfieberung sind Rezidive äußerst selten. Da auch bei Injektion im fieberfreien Stadium jede Reaktion ausbleibt und sich die Patienten am nächstfolgenden Tage vollständig wohl fühlen, so wird empfohlen, Neosalvarsan bei Rekurrens am 4. oder 5. Tage der Apyrexie anzuwenden.

**20. Prof. Kulescha (Petersburg): Zur Ätiologie und Pathologie der paratyphösen Erkrankungen bei Rückfallfieber.**

Nach langjähriger Beobachtung der letzten Epidemien von Rück-

fallfieber gelang es zu zeigen, daß die Schwere der Epidemie und der hohe Prozentsatz der Sterblichkeit dadurch bedingt sind, daß die Erkrankung in vielen Fällen nicht durch Spirochäten allein, sondern durch eine bazilläre Mischinfektion hervorgerufen werden. Solche Mischinfektionen führen bei den Patienten zur Entwicklung von septisch-pyämischen Symptomen, die zuweilen sehr früh, sogar am Anfang des ersten Anfalles auftreten können und unmittelbar den Tod zur Folge haben. Der Mikroorganismus, der die Rückfallfieberkomplikationen hervorruft, gehört nach seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften zu der Paratyphusgruppe, in der er eine selbständige Stellung einnimmt; er ist ein Mikroorganismus *sui generis*, hat mit dem Bazillus des menschlichen Paratyphus nur einige biologisch-serologische Eigenschaften gemein und zeichnet sich durch die Schwere der im menschlichen Organismus hervorgerufenen Veränderungen aus. In die Blutbahn eingedrungen, ruft der Erreger eine heftige Septikämie hervor, die durch multiple und bazilläre Embolien in den Kapillaren verschiedener Organe, besonders der Nierenglomeruli begleitet wird. Dieses septische Stadium, das zuweilen mit deutlichem Ikterus verläuft und deshalb dem „biliösen Typhoid“ der älteren Autoren ähnelt, führt häufig zum Tode. Übersteht der Patient die Krankheit, so kann man ein zweites Stadium beobachten, und zwar ein pyämisches, das durch Entwicklung von granulomatösen Infiltraten und Eiterungen in verschiedenen Organen charakterisiert wird, die durch die schon erwähnten Embolien hervorgerufen werden. Solche Eiterungen findet man außer in den Nieren auch in der Milz, den Gelenken, Knorpeln, Knochen, in den Hirnhäuten, im Herzmuskel und anderen Organen. Es muß noch auf die Darmschädigungen hingewiesen werden, die bald unter dem Bilde eines akuten hämorrhagischen Katarrhs, bald unter dem einer schweren kruppösen, diphtherischen, geschwürsbildenden Enterocolitis verlaufen. — Diese eigenartige paratyphöse Infektion wurde zuerst im Jahre 1919/20 während der Rückfallfieberepidemie an den Petersburger Fronten beobachtet; später auch bei Flüchtlingen, die im Jahre 1921 vom Wolgagebiet nach Petersburg kamen. Charakteristisch ist, daß die Infektion bisher nicht selbstständig, sondern nur als Komplikation bei Rückfallfieber beobachtet wird. Sie tritt gleichzeitig mit Rekurrens auf und verschwindet nach Ablauf desselben. Das Auftreten dieser Infektion neben Rekurrens wird durch Veränderung der Temperaturkurve bemerkbar. Diese zeigt Schwankungen von mehr beständigem Typus oder ganz unregelmäßige Schwankungen, wie man sie bei pyämischen Erkrankungen beobachten kann. Die Eingangspforte für diese Infektion bleibt beim Menschen vorläufig noch fraglich. In der Literatur finden sich Angaben, daß bei Rückfall-

fieber Komplikationen, die zu septikopyämischen Erscheinungen an verschiedenen Organen führten, auch früher beobachtet worden sind, besonders während der schweren Rekurrensepidemien des vorigen Jahrhunderts.

**21. Dr. Spassky (Tambow): Untersuchungen beim biliösen Typhoid.**

Auf Blutaussaaten von an „biliösem Typhoid“ Erkrankten, ebenso im Blut und in den Organgeweben von an derselben Krankheit Verstorbenen, konnte in jedem Fall ein in Reinkultur züchtbares Stäbchen nachgewiesen werden. Morphologisch und kulturell war es mit *B. paratyphus B* identisch, wurde jedoch durch Paratyphusserum nicht agglutiniert. Agglutination durch Patientenserum und Komplementablenkung war in allen Fällen positiv. Die mit den Kulturen infizierten Tiere gingen unter septischen Erscheinungen zugrunde. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen erwiesen sich mit denen bei biliösem Typhoid übereinstimmend. (In der Leber von infizierten Mäusen fand man eigenartige nekrotische Herde mit leukocytärer Infiltration und diphterische Geschwüre der Magenschleimhaut bei einem infizierten Kaninchen.)

Bei einfacher Rekurrenz, anderen Formen von Gelbsucht und anderen Erkrankungen wurde in einer großen Anzahl von Blutaussaaten das beschriebene Stäbchen niemals nachgewiesen. Bei Rückfallfieber ohne Komplikationen wurde es in 2 von 5 Fällen im Stuhl gefunden. Ebenso konnte es im Eiter bei Perichondritis der Rippen nach Rückfallfieber nachgewiesen werden.

Offenbar findet sich das beschriebene Stäbchen nicht selten im Darm von Rückfallfieberkranken und kann durch Eindringen in die Blutbahn eine Sepsis hervorrufen, die unter dem klinischen Bild des biliösen Typhoids verläuft oder lokale Schädigungen in Form von Perichondritiden, vielleicht auch andere Komplikationen gibt.

**22. Dr. Iwaschinzew (Petersburg): Rückfallfieber und der N-Paratyphusbazillus.**

**23. Prof. Marzinowski (Moskau): Über die neue (septische) typhusartige Erkrankung.**

**24. Dr. Woronina (Moskau): Septische typhusartige Erkrankung, hervorgerufen durch einen besonderen pol-färbenden Mikroorganismus.**

In diesen 3 Vorträgen wurden im allgemeinen die unter 20. und 21. mitgeteilten Forschungsergebnisse bestätigt. — Insbesondere hat der Petersburger Kliniker Iwaschinzew eine große Reihe wertvoller klinischer und bakteriologischer Beobachtungen gesammelt.

die demnächst in einer deutschen Originalarbeit veröffentlicht werden. Iwaschinzew nannte das von ihm gefundene und genau beschriebene Stäbchen der Paratyphusgruppe „Paratyphus N“; morphologisch stimmt es mit den bekannten Paratyphusbazillen fast völlig überein; serologisch dagegen sei es verschieden.

Eine auffallende epidemiologische Tatsache ist, daß diese bösartige Komplikation der Rekurrens, als welche sie von den meisten Autoren aufgefaßt wird, bei Kranken beobachtet wurde, die aus den Hungergebieten stammten. Die meist mit schwerem Ikterus einhergehenden, unter septischen Symptomen verlaufenden Erkrankungen erinnern (wie auch Mühlens in der Diskussion hervorhob) zweifellos an das „biliöse Typhoid“ in subtropischen, tropischen und anderen Ländern. (Auch dort hat man diese schwere Krankheit bisher als eine Komplikation von Rekurrens mit einer septischen Infektion aufgefaßt.) Iwaschinzew ist allerdings der Ansicht, daß die in Rußland beobachteten Erkrankungen mit dem biliösen Typhoid, insbesondere in pathologisch-anatomischer Hinsicht, nicht identisch sind.

Wie Mühlens in der Diskussion hervorhob, sind ähnliche Bazillen (vielleicht dieselben) auch in Rumänien von Cantacuzène und in Polen von Anigstein gefunden worden. Die Beziehungen dieser Bazillen, sowie ferner auch der von Neukirch und Schiff in Kleinasien gefundenen und des Bazillus Glaesser-Voldagsen zu den N-Paratyphusbazillen bedürfen noch genaueren Studiums, ebenso wie die Frage, ob in Rußland paratyphöse bzw. septikämische Erkrankungen durch die gefundenen Bazillen nicht ohne gleichzeitige oder vorausgegangene Rekurrensinfektionen vorkommen. (Mühlens hat aus Warschau die polnischen Stämme mit nach Moskau gebracht, sowie auch einen ähnlichen englischen Stamm „Stanley“, so daß nunmehr ein Vergleich möglich ist.)

## 25. Dr. Bloch (Moskau): Die Cholera in Rußland 1921.

Von der statistischen Abteilung des Volkakommissariates für Gesundheitswesen wurden im Jahre 1921 etwa 155 000 Cholerafälle unter der Zivilbevölkerung registriert, die sich auf die einzelnen Teile der Republik folgendermaßen verteilen:

|                      |                            |
|----------------------|----------------------------|
| Europäisches Rußland | 118 075 (einschl. Ukraine) |
| Mittelasien          | 27 180                     |
| Kaukasus             | 11 321                     |
| Sibirien             | 9 024                      |

Wenn man 23 123 auf den Verkehrswegen, 338 Fälle in den Gefängnissen, 4501 Fälle bei der Roten Armee und Flotte hinzuzählt, so erhält man als Gesamt-erkrankungsziffer für 1921: 192 902 Fälle.

Fast alle Gouvernements, mit Ausnahme des Gouvernements Olonetz und Sewerodwinsk, waren betroffen. Am ungünstigsten lagen die Verhältnisse nach den absoluten Erkrankungsziffern in folgenden Gouvernements:



|                       |        |
|-----------------------|--------|
| Ufa                   | 17 735 |
| Samara                | 15 259 |
| Baschkirenrepublik    | 13 581 |
| Woronesh              | 10 861 |
| Saratow               | 8 146  |
| Astrachan und Zarizyn | 6—5000 |

Berücksichtigt man die relativen Erkrankungszahlen, so wären fast dieselben Gouvernements anzuführen, nur in anderer Reihenfolge. An erster Stelle Astrachan mit dem Koeffizienten 151,1 auf eine Bevölkerungszahl von 10 000. Alsdann: Baschkirenrepublik (107,1), Ufa (88,2), Samara (54,1), Zarizyn (14,2) usw. Die größten Herde finden wir also in den östlichen Gouvernements, im südlichen Wolgagebiet und im Zentrum, im Gouvernement Woronesh. Die Erkrankungszahlen verteilen sich nach Daten aus 20 Gouvernements zwischen Stadt- und Landbevölkerung folgendermaßen:

|                         |                    |
|-------------------------|--------------------|
| Gesamterkrankungsziffer | 16 550 = 100 Proz. |
| davon: Stadtbevölkerung | 4 779 = 29 „       |
| „ Landbevölkerung       | 11 771 = 71 „      |

Die Sterblichkeit betrug nach den Daten aus denselben 20 Gouvernements 44 Proz., wobei sie in den Städten etwas niedriger, 40 Proz., auf dem Lande etwas höher, 47 Proz., war. Die Epidemie des Jahres 1921 kann man durchweg als Kontaktepидemie bezeichnen. Die Verschleppung der Infektion auf dem Wasserwege konnte nirgends mit Sicherheit nachgewiesen werden. Die Hauptquellen, von denen aus die Epidemie sich weiter ausbreitete, waren die Eisenbahnlinien und Wasserwege, teilweise auch die größeren Verkehrsstraßen. Als Hauptmoment bei der Ausbreitung der Krankheit diente die Flucht der Bevölkerung aus dem Hungergebiet und ebenso die damals zu Ende geführte Demobilisation der Armee.

Die Choleraepidemie des Jahres 1921 erstreckte sich also auf sehr weite Gebiete; sie übertraf die Epidemie des Jahres 1910 und ist ihrer Schwere nach der Epidemie des Jahres 1892 gleich zu stellen. Bemerkenswert ist noch, daß die Epidemie ihr Maximum ungewöhnlich früh erreichte (der Höhepunkt fiel auf den Juli, während er gewöhnlich erst im August erreicht wird). Vielleicht liegt die Erklärung dafür in der außergewöhnlich früh aufgetretenen Hitzeperiode des vorigen Jahres.

In diesem Jahre sind bereits über 3000 Fälle beobachtet, obgleich wir noch im Frühjahr stehen. In zwei Rayons überwinterte die Cholera: in Rostow a. D., wo augenblicklich täglich Erkrankungsfälle registriert werden, und in einer Reihe der Gouvernements in der Ukraine, wo die Winterepidemie sich auf die Zeit vom Dezember bis zum Februar erstreckte, um im März wieder aufzuflackern. Im Januar wurden Einzelfälle beobachtet in: Ekaterinburg, Pensa, Samara und in Turkestan, im Februar im Gouvernement Woronesh, Tambow und im Kuban-Schwarzmeergebiet, im März eine Anzahl Erkrankungen in Stawropol und Ufa, ebenso in einer Reihe von Ortschaften der Ukraine, ferner einzelne verschleppte Fälle in Moskau, Wladikawkas, Daghestan. Wir sehen also, daß seit Jahresbeginn in 36 Gouvernements des europäischen Rußlands und Nordkavkasus, außerdem in der Kirgisenrepublik, Turkestan und Sibirien Cholera vorhanden war.

Auf die einzelnen Monate verteilen sich die Erkrankungsziffern unter der Zivilbevölkerung folgendermaßen: Januar 223, Februar 253, März 882, April 1207.

In der Roten Armee wurden 400 Cholerafälle verzeichnet.

Man kann mit größter Wahrscheinlichkeit erwarten, daß die Choleraepidemie noch bedeutend größeren Umfang annimmt als im Vorjahre, weil:

1. in den ersten vier Monaten dieses Jahres bereits dreimal soviel Erkrankungen verzeichnet sind, als im Vorjahre; 2. die Cholera erheblich stärker verstreut ist; 3. die sanitäre Lage des Landes sich beim Übergang zur neuen ökonomischen Politik eher verschlechtert hat; 4. die Lebensmittelversorgung, besonders in dem gefährdeten Wolgagebiet, noch unzureichender ist als im Vorjahre.

## 26. Prof. Lewitzki (Moskau): Die gegenwärtige Cholera-epidemiologie.

Die gegenwärtige Cholera hat folgende besonders beachtenswerte Besonderheiten: 1. Die atypische Verteilung der Erkrankung auf die verschiedenen Jahreszeiten. — 2. Das starke Hervortreten der Kontaktinfektion bei Ausbreitung der Epidemie. — 3. Die außergewöhnliche Häufigkeit der weiteren Ausbreitung von kleineren Herdepidemien aus im Zusammenhange mit dem Eisenbahnverkehr. — 4. Zunahme der Bazillenträgerzahl. — 5. Das Mißverhältnis zwischen Ausdehnung der Epidemie und den hygienisch-sanitären Verhältnissen des Landes.

Zu 1. Bei der Beurteilung des Einflusses der Jahreszeit auf das Auftreten aller infektiösen Erkrankungen gehe ich immer von dem Standpunkte aus, den ich schon seinerzeit in meiner Arbeit „Epidemiologische Besonderheiten des Scharlachs“ darzulegen versuchte, nachdem ich das statistische Material durch die Ergebnisse der letzten Jahre erweitert habe. Das Wesen dieser Anschauung beruht im allgemeinen auf folgendem: das Leben und die Entwicklung der Erreger der Infektionskrankheiten werden nicht so sehr durch ihre äußere Umgebung beeinflusst, wo ihre Existenz einen mehr oder minder episodischen Charakter trägt, sondern vielmehr durch den inneren Nährboden, eben jenen, der in den Organen, die als Eingangspforte zum Organismus dienen, vorhanden ist. Bei allen Infektionen, die durch einen Überträger verbreitet werden, sind die biologischen Lebensbedingungen des letzteren für die weitere Entwicklung und die epidemiologische Erscheinungsform des entsprechenden Erregers entscheidend. Betrachtet man also die Verteilung einer Infektionskrankheit auf die verschiedenen Jahreszeiten, so sind weniger die meteorologischen Einflüsse auf den Mikroorganismus zu berücksichtigen, wie das gewöhnlich geschieht, sondern ausschließlich der Einfluß der meteorologischen Faktoren auf den Zustand dieses oder jenes Organs, das dem Erreger der Infektion als Eingangspforte dient. Jede Jahreszeit wird von einer eigentümlichen, für sie spezifischen Kombination der meteorologischen Faktoren mit ihrem spezifischen „Leitmotiv“ begleitet. Der Organismus reagiert auf das meteorologische Leitmotiv jeder Jahreszeit mit einem ganz bestimmten physiologischen Leitmotiv. Jede Jahreszeit bedingt eine Erschlaffung des physiologischen Tonus bestimmter Organe auf Kosten anderer Organe, bei denen die funktionelle Tätigkeit gesteigert wird. Die Herabsetzung der Funktion eines bestimmten Organs schafft einen günstigen Boden für die Entwicklung von Infektionserregern, ganz unabhängig davon, wie dieser Erreger auf die betreffenden Witterungseinflüsse der Jahreszeit reagiert. Daraus folgt, daß die Kurven der Verbreitung von Infektionskrankheiten nach den Jahreszeiten für diejenigen Infektionen, die die gleiche Eingangspforte besitzen, denselben Typus aufweisen müssen. Diese Tatsache konnte von mir an dem statistischen Material, das mehr als 3 Millionen Beobachtungen umfaßt, nachgewiesen werden.

Die Monatskurven des Scharlach, der Diphtherie, der follikulären Angina sind fast identisch. Den gleichen Typus besitzen auch die Kurven von Masern, kruppöser

Pneumonie, Lungentuberkulose und anderen Erkrankungen der Atmungsorgane. Die Kurven von Dysenterie, Cholera, Abdominaltyphus u. a. Darmerkrankungen haben ebenfalls den gleichen Typus.

Die Cholera gehört zu der Gruppe von Magen- und Darm-erkrankungen, die ihr Maximum im Sommer erreicht. Ich will deshalb auf die meteorologischen Einflüsse des Sommers eingehen, ohne andere Infektionskrankheiten weiter zu berühren. Die hohe Temperatur des Sommers macht bei unseren klimatischen Verhältnissen besonders dann ihren Einfluß geltend, wenn sie mit niedriger relativer Feuchtigkeit auftritt. Die physiologische Reaktion auf ein derartiges meteorologisches Leitmotiv ist eine besondere Verteilung der Blutmenge im Körper, und zwar die Verteilung an der Peripherie. Folge: Haut-hyperämie infolge der Steigerung ihrer Funktion, relative Anämie der inneren Organe; vor allen Dingen wird der Magendarmkanal davon betroffen, als das eigentliche Blut-reservoir. Die Folge davon ist, daß sich der physiologische Funktionstonus dieses Organes verringert und damit auch die örtliche Immunität vermindert wird. Daraus erklärt sich die besondere Zunahme von infektiösen Magendarmerkrankungen während der heißen und trockenen Sommerzeit. Die Cholera-kurve unterscheidet sich von allen anderen durch isolierten starken Anstieg im Sommer, während zu anderen Jahreszeiten auch kleinere Steigerungen nicht beobachtet werden. Dieser Umstand findet seine Erklärung nicht nur in den Witterungsverhältnissen, sondern noch in dem Umstände, daß die Ausbreitung der Krankheit auf dem Wasserwege erfolgen kann.

Wenn man die Monatskurven der Choleraerkrankungen der Jahre 1915 und 1920 für ganz Rußland betrachtet, so sieht man, daß die Kurve des Jahres 1915 den gewöhnlichen Typus aufweist, während die des Jahres 1920 im Frühjahr eine kleine Erhebung hat. Bei stärkerer Vergrößerung der Diagramme könnte man auch die Anzahl von kleinen Wintererhebungen bemerken. Auf der Kurve, die die monatliche Erkrankungsziffer des Jahres 1920 an der Kaukasusfront mit dem Zentrum in Rostow a. D. darstellt, sieht man, daß die Frühjahrserhebung eine ganz beträchtliche Höhe erreicht.

Seit 1920 ist die Stadt Rostow der größte und permanenteste Choleraherd in Rußland und ist außerdem für alle anderen gegenwärtigen Herde der Republik in vieler Beziehung typisch. Die örtlichen Epidemieverhältnisse wurden unter Leitung von Prof. Barykin genau erforscht und ergaben ein sehr wertvolles epidemiologisches Material, das im Aufsatz von Dr. Minerwin veröffentlicht werden konnte. Als Besonderheit der Choleraepidemie in Rostow im Jahre 1920 wäre vor allem ihr atypisches Auftreten in bezug auf die Jahreszeit zu bemerken. Das Maximum wurde trotzdem im Sommer erreicht. In der Arbeit von Dr. Minerwin finden sich interessante Angaben über den Zusammenhang der Cholera mit anderen Magendarmerkrankungen. Er berichtet: „Die erste Frühjahrsepidemie war in dieser Beziehung durch keine Besonderheiten kompliziert. Gleichzeitig mit dem zweiten

Aufflackern der Epidemie im Sommer war die erhebliche Zunahme von Abdominaltyphus, Paratyphus, Darmkatarrh und Weilscher Krankheit.“ Im Sommer machten sich also die Witterungseinflüsse besonders geltend, während im Frühjahr das Aufflackern der Choleraepidemie durch irgend einen anderen Faktor bewirkt war. Der Sommer war heiß und trocken. Trotz dieser für die Ausbreitung der Epidemie günstigen Verhältnisse war ihre Ausdehnung relativ nicht sehr groß: 1282 Fälle, wobei von den Stadtbewohnern nur 87 erkrankten. Die Haupterkrankungsherde waren in der Stadt in der Nähe des Don und seines Nebenflusses Temernik (Bahnhof, Markt, Kaserne).

1921 berichtete Prof. Barykin dem Volkskommissar für Gesundheitswesen über die sanitäre Lage der Stadt Rostow: die Wasserleitung versorgte die Stadt bloß im halben Umfang, die Kanalisationsrohre waren an vielen Stellen beschädigt, ein Teil der Bevölkerung holte sich das Wasser unmittelbar aus dem Don. Allerdings wurden im Don nicht ein einziges Mal typische Choleravibrionen nachgewiesen, obgleich oft choleraähnliche Formen gefunden wurden.

Zu 2. u. 3. Auf Grund der übereinstimmenden Anschauung aller Untersucher hatte die Epidemie der Jahre 1920 und 1921 ausschließlich den Charakter der Ausbreitung durch Kontaktinfektion. Dieses hätte nicht eintreten können, wenn der Erreger seine biologischen Eigenschaften bewahrte. Offenbar wurden seine Eigenschaften während seines Aufenthaltes im Wasser derart verändert, daß die Vibrionen uns nicht gefährlich werden konnten — sie degenerierten. Die Degeneration der Choleravibrionen kann neuerdings als epidemiologisch einwandfrei festgestellt angesehen werden. In den Arbeiten des Bakteriologischen Instituts Prof. Barykin finden sich auch auf bakteriologischem Gebiet Bestätigungen dieser Tatsache, besonders in den Untersuchungen von Dr. Kritsch: „Die Arbeiten des Cholerabüros an dem Sokolniker Krankenhaus 1915—1920“ (Ärztlich-sanitäre Chronik der Stadt Moskau).

Die Übertragung auf dem Kontaktwege erklärt die relativ geringe Ausdehnung der Epidemie in Rostow. Trotzdem wurde bisher gerade bei Kontaktausbreitung noch niemals eine solche Beständigkeit und eine so weit zerstreute Ausbreitung beobachtet. Die Frühjahrsepidemie in Rostow steht allerdings noch mit anderen besonderen Umständen im Zusammenhang. Sie trat 2 Monate nach der Besetzung Rostows durch die Roten Truppen auf und war die Folge der großen Truppenverschiebung, die Truppen aus allen Teilen der Republik nach Rostow führte. Offenbar ist in den letzten Jahren die Infektion auf dem Kontaktwege irgendwie „aktiviert“ worden. Die Bedingungen, die dazu geführt haben, sind vielleicht in der Verkettung verschiedener epidemiologischer Faktoren zu suchen, die die Infektion auf dem Wasserwege vollkommen zurücktreten ließ, infolge der Abschwächung der biologischen Virulenz der Choleravibrionen.

Zu 4. Die Bazillenträger haben vom epidemiologischen Standpunkt verschiedene Bedeutung, die von der biologischen Potenz der in ihrem Darm befindlichen Choleravibrionen abhängig ist. Sind diese am Ende einer heftigen, auf dem Wasserwege verbreiteten Epidemie aquiriert, so ist seine biologische Potenz mit größter Wahrscheinlichkeit erschöpft. Bei Acquisition zu Beginn einer Wasser-

epidemie muß seine biologische Potenz größer sein; die größte Potenz besitzt er aber, wenn die Infektion auf dem Wasserwege überhaupt fehlt, da diese letztere den Übergang in die folgenden Generationen des biologischen Zyklus des Erregers beschleunigt. Solche abgeschwächten Erreger geben nicht das ausgeprägte klinische Bild, und erst durch eine Passage durch einen lebenden Organismus werden seine biologischen Fähigkeiten verstärkt oder wieder hergestellt. Ganz analog lassen sich im Laboratorium nach Angaben von Dr. Friesse die herabgesetzte Beweglichkeit, die schwachen Agglutinationsfähigkeiten, die geringe Toxizität des augenblicklich beobachteten Cholera vibrios nach zwei bis drei Überimpfungen mehr oder minder wiederherstellen.

Infolge der Abschwächung des Erregers und des Fehlens der Infektion auf dem Wasserwege war eine ganze Reihe von leichten, selbst nicht bemerkten Erkrankungen mit nachträglichem Bazillenträgertum beobachtet worden. Dabei ist zu bedenken, daß nach Passage durch einen lebenden Organismus die Virulenz des Erregers bis zu einem uns unbekannten Grad wiederhergestellt wird, nachdem er seinem Träger eine relative Immunität verliehen hat. Die relative Immunität des Trägers kann leicht gestört werden, schon durch Steigerung der Virulenz des Erregers. Diese angeführten Verhältnisse müssen epidemiologische Folgen haben, und zwar:

1. Vergrößerung der Bazillenträgerzahl, die auch durch andere Umstände mitbewirkt wird, und zwar durch zahlreiche, kleinere, plötzlich aufflackernde Epidemien am Ende einer größeren Epidemie, wie besonders durch die Beobachtungen in Rostow erwiesen.

2. Die Immunität des Bazillenträgers kann leicht zerstört werden oder mit anderen Worten, dieser kann leicht erkranken. Dadurch erklärt sich vielleicht das Auftreten von Cholera während der Rekonvaleszenz oder im fieberfreien Stadium einiger Infektionskrankheiten, besonders Fleckfieber und Rekurrens.

3. Größere Immunität der Bevölkerung. Durch Untersuchungen von Prof. Sawtschenko in Krassnodar konnte festgestellt werden, daß zwei Drittel der Untersuchten gegen Cholera immun war.

Welches sind die Ursachen für die Degeneration der augenblicklich beobachteten Cholera vibrios? Einige Hinweise sind in den Arbeiten des Bakteriologischen Instituts, Moskau, zu finden, über die durch Dr. Kritsch und Kasarnowskaja dem Kongreß berichtet wird. In diesen Arbeiten wird auf die große Bedeutung der Nahrungsbeschaffenheit für die Biologie des Erregers hingewiesen. Weitere Untersuchungen über die Art der Ernährung während der letzten Jahre und der damit im Zusammenhange stehenden Darmflora könnten uns die Erklärung dieser Fragen näher bringen. Eine weitere wichtige Aufgabe wäre die Untersuchung der Degeneration und der Veränderung der biologischen Eigenschaften des Choleraerregers in bezug auf seine äußere Umgebung, besonders sein Verhalten im Wasser.

In prognostischer Beziehung muß auf Grund der ausgeführten Überlegungen und Voraussetzungen die Schlußfolgerung gemacht werden, daß infolge der Abschwächung des Choleraerregers und der Verbreitung des Bazillenträgertums eine ausgedehnte, auf dem Wasserwege

fortschreitende Choleraepidemie möglich ist. Darum —  
Caveant Consules!

**27. Dr. Jakowlew (Kiew): Epidemiologie der Cholera im Militärbezirk Kiew im Jahre 1921 und im Winter 1922.**

Die Gesamtziffer der von November bis Januar an Cholera Erkrankten betrug 261, davon waren 127 mit bakteriologisch positivem Befund, 134 klinisch, 95 verdächtig mit negativ bakteriologischem Befund.

Im Herbst stand das Auftreten der Cholera, die recht stürmisch einsetzte (wie von Dr. Slawin bereits veröffentlicht), mit dem Eintreffen einer Militärabteilung, die aus dem Osten kam, und der Ankunft von Flüchtlingen aus dem Hungergebiet an der Wolga in Zusammenhang. Der erste Cholerafall wurde der Empfangsstation des Evakuationskrankenhauses (Evakoprijemnik) überwiesen, ebenso die folgenden auf der Eisenbahn Erkrankten. Die Ursache der schnellen Ausbreitung liegt zweifellos an den unhygienischen Verhältnissen im Evakuationskrankenhaus des Gouvernment-Gesundheitsamtes (Gubdraw), das ebenso wie ganz Kiew mit Wasser, Heizmaterial, elektrischem Licht nur äußerst unvollkommen versorgt wird. Die Baracken sind überfüllt, es fehlt sowohl an Lebensmitteln, als an Krankenpflegeartikeln und gut ausgebildetem Krankenpflegepersonal. Der atypische Verlauf, die Kombination mit Rekurrens und Fleckfieber, die anfangs negativen bakteriologischen Untersuchungen verschleiern das Bild.

Als Herde sind zu bezeichnen gewesen:

Die Empfangsstation des Evakuationskrankenhauses:

|                      |                                              |   |   |   |   |    |
|----------------------|----------------------------------------------|---|---|---|---|----|
|                      | 73 Fälle mit pos. bakt. Befund, 79 klinische |   |   |   |   |    |
| Klinisches Hospital: | 33                                           | " | " | " | " | 13 |
| Mil. Hosp. Nr. 3:    | 6                                            | " | " | " | " | 9  |
| Rgmt. 403:           | 2                                            | " | " | " | " | 6  |

Offenbar wurde, wie erwähnt, die Krankheit auf dem Eisenbahnwege hereingeschleppt. Die Untersuchung des Wassers ergab, wie auch im Frühjahr, negativen Befund. Die Übertragung und Verbreitung durch Kontaktinfektion muß also als erwiesen angesehen werden. Im Frühjahr sind bereits 173 Fälle zu verzeichnen.

Es ist zu bemerken, daß, als wiederum die ersten Kranken auf dem Eisenbahnweg eingeschleppt wurden, diese nicht nur aus dem Osten, sondern auch vom Westen herkamen (Krementschug). Die chronologische Folge der Städte ist gewöhnlich zuerst Poltawa, etwa nach 2 Tagen Lubny, dann Kiew. Unterwegs erkrankten 37, auf der Flüchtlingsüberweisungsstation der Bahn 33, die übrigen wurden in Hospitälern entdeckt, 2 im Gefängnis.

Die kleineren Erkrankungsherde liegen diesmal weiter voneinander entfernt: Lubny 9, Krementschug 1, Njeshin 2, Shitomir 10, Poltawa 9, Bachmatsch 2, Alexandria 1, Kiew 14. Es wurden angesichts der Lage folgende Maßnahmen in Aussicht genommen: 1. Schutzimpfungen waren zum 29. April in fast allen Garnisonen durchgeführt. — 2. Im Herbst wurden 528 Bazillenträger festgestellt. In Hospitälern und bei den Truppenteilen wurden im Frühjahr etwa 3100 Untersuchungen vorgenommen und 28 Bazillenträger festgestellt. Davon 5 ganz gesund, 6 Rekurrensranke, 5 waren geimpft, die übrigen nicht geimpft. — 3. Streng durchgeführte Quarantäne und Isolation der verdächtigen Krankheitsfälle in den Krankenhäusern. — 4. Gründliche Desinfektion. — 5. Instruktion des Krankenpflegepersonals. — 6. Prophylaktische Maßnahmen allgemeiner Art können leider nicht in dem Umfang angewandt werden, wie es notwendig wäre, da es an Geldmitteln fehlt. Oft gibt es kein Wasser, auch keine Seife, ständig fehlt es an

ausreichender Kost. — 7. Maßnahmen zur Verbesserung der Wasserversorgung. — 8. Einsetzen von Kontrollkommissionen zum Nachprüfen der Schutzimpfungen. — 9. Sorge für Überweisung der Kranken in die Krankenhäuser.

Die Bearbeitung des Materials über die Wirkung der Schutzimpfung ist noch nicht abgeschlossen. Die Sterblichkeit unter den Geimpften ist doppelt so gering (statt 72,8 Proz. nur 36,5 Proz.) Von 28 Bazillenträgern waren 5 geimpft.

## 28. Dr. Stutzer (Woronesh): Die Darmflora bei Cholera.

Die bakteriologischen Untersuchungen der Darmflora bei Cholera zeigten, daß der Charakter dieser insofern verändert ist, als eine Zunahme der fäulnisregenden Mikroorganismen beobachtet wird. Der Übergang von normaler zu pathologischer Flora vollzieht sich überaus schnell. Am ersten Krankheitstage findet man den Choleravibrio vermengt mit Bakterien des Dünn- und Dickdarms. Zu Beginn der Krankheit ist die Anwesenheit von *Bac. lactis aerog.* (in 30 Fällen), die dank der schnellen Passage des Darminhaltes durch den Dünndarm im Stuhl erscheinen, geradezu charakteristisch. Vom 2. Krankheitstage ab erscheinen Fäulniserreger im Stuhl (*Bac. proteus vulg.*, *Bac. f. alcal.*, *Bac. mesenter.*, *Bac. pyocyaneus* und *Bac. faec. arom.*). Nach Ablauf der Krankheit, also zu der Zeit, wenn der Stuhl wieder geformt wird, wird vorwiegend *Bac. f. alcal.* gefunden. Unter den aeroben Mikroorganismen des Darmes erscheint der *Bac. pyocyaneus* als ausgesprochener Antagonist des Choleravibrios, während der *Bac. f. alcal.* im Gegenteil sein Wachstum unterstützt. Während der Rekonvaleszenz geht der Choleravibrio trotz Anwesenheit des *Bac. f. alcal.* im Darminhalt zugrunde. Man muß annehmen, daß die Beschaffenheit der Darmflora bei der Entwicklung der Cholera von sekundärer Bedeutung ist. Der Krankheitsprozeß entwickelt sich aus der unmittelbaren Einwirkung des Erregers auf die Darmwand.

## 29. Dr. Stutzer (Woronesh): Die biologischen Eigenschaften der in Woronesh während der Choleraepidemie des Jahres 1921 beobachteten choleraähnlichen Vibrionen.

Unter 15 aus Wasser und Stühlen gezüchteten Vibrionen, die nicht durch Choleraserum agglutiniert wurden, konnten 14 nach ihren biochemischen Eigenschaften der Bakteriengruppe des *Bac. f. alcal.* zugerechnet werden. Allerdings können sie serologisch von den letzteren unterschieden werden.

Ein Stamm stimmte in seinen biochemischen Besonderheiten mit dem Choleravibrio überein. Diese Art von Vibrionen könnte man zu den Vibrionen der asiatischen Cholera rechnen, die die Agglutinationsfähigkeit verloren haben.

## 30. Dr. Kasarnowskaya (Moskau) und Dr. Kritsch (Moskau): Zur Frage der Züchtung der Choleravibrionen.

Die Mehrheit der russischen Bevölkerung verwendet augenblicklich vorwiegend Pflanzennahrung. Wir stellten es uns zur Aufgabe, die Cholerakulturen unter Bedingungen zu züchten, die denen im Darm des menschlichen Organismus möglichst gleichkommen. Zu diesem Zweck machten wir Aussaaten von 15 Cholerastämmen auf Nährböden, die gar kein Eiweiß (Kartoffel, Weizen) oder nur wenig tierisches Eiweiß enthielten (Bohnen, stark verdünnte Milch).

Es wurden folgende Resultate erzielt:

1. Auf eiweißfreien Nährböden nahmen die Choleravibrionen die Form von polymorphen Stäbchen an, zuweilen die von kornähnlichen oder ovalen Kokken. Nach Passage auf fleischhaltigem Nährboden kehrten sie nicht zur

Kommaform zurück. Sie wurden durch spezifisches Serum nicht agglutiniert, verflüssigten Gelatine nicht. Beweglichkeit ist stark herabgesetzt.

2. Auf Nährböden, denen etwas durch Pankreatinwirkung beeinflusste Milch zugesetzt war, wurden die Vibrionen wieder stäbchenähnlich. Zuweilen haben sie leicht gekrümmte Form; letztere können nach 2 Passagen auf eiweißhaltigen Nährböden zur Kommaform zurückkehren. Dabei wird der Agglutinationstiter etwas herabgesetzt (1:2000, Kontrollversuch 1:4000). Verflüssigung der Gelatine verlangsamt, Beweglichkeit herabgesetzt.

3. Da die Ernährung augenblicklich vorwiegend aus Pflanzennahrung besteht, so wäre es möglich, daß der an tierischem Eiweiß arme Darminhalt als Nährboden bei Cholera-vibrionen veränderte stäbchenartige Formen bewirkt, die leicht zu diagnostischen Irrtümern führen könnten.

4. Bazillenträger, bei denen diese stäbchenartige Form vorhanden ist, könnten als Ausgangspunkt von Herdepidemien an Orten dienen, wo die typische Kommaform der Vibrionen vermischt wird.

### 31. Prof. Uwarow (Sewastopol): Einfluß des Bürgerkrieges auf die sanitäre Lage in Sewastopol (und der Krim).

Der Höhepunkt der Fleckfiebererkrankungskurve fällt mit dem Rückzug der Denikinarmee zeitlich zusammen.

Im Jahre 1919 übertrifft die Erkrankungsziffer der männlichen Bevölkerung (als dem beweglicheren Element) die der weiblichen um das Doppelte.

Im Jahre 1920 überwiegen sogar die Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht im Alter bis zu 20 Jahren, als Ausdruck dafür, daß die infizierte Laus in die Familie eingedrungen und den weniger beweglichen Teil der Bevölkerung betroffen hat. Prädispositionsalter 20—50 Jahre. Sterblichkeit im Junglingsalter beträgt etwa 2 Proz., mit dem Alter ständig zunehmend; im Alter über 60 Jahre beträgt sie über 70 Proz. — Sehr groß ist die Erkrankungsziffer unter Militärpersonen und Zugereisten, vorwiegend Männern, besonders im Jahre 1919. Hohe Erkrankungsziffern wurden im Stadtzentrum beobachtet, wo große und zahlreiche Wohnhäuser sind. Häufige Erkrankungen in den Cafés mit Nachtquartieren. Im städtischen Nachtschlaf waren Truppen untergebracht. Ganz besonders zahlreich waren die Erkrankungen unter den Ärzten und dem Sanitätspersonal.

Die Cholera (im Jahre 1920 wurden über 1000 Fälle festgestellt — bisher für Sewastopol die Höchstzahl der Jahreserkrankungen) konzentrierte sich in der Gegend der Sobatschja Balka, die durch nichtkanalisiertes Wasser aus der Wasserleitung versorgt wird. Einen kleinen Herd bildete der südliche Stadtteil, der ebenfalls nicht kanalisiert ist. In den übrigen kanalisierten und nichtkanalisierten Stadtteilen war die Anzahl der Cholerafälle unbedeutend. An der Mündungsstelle der Sobatschja Balka in die Artillerie-Bucht wurde mehrfach ein *Vibrio* nachgewiesen, der eine schwache Agglutination gab.

Die Frauen erkrankten in der Gegend der Sobatschja Balka und im südlichen Stadtteil vorwiegend. In den übrigen Stadtteilen ist die Zahl der erkrankten Frauen und Männer gleich groß. Das in den verseuchten Stadtteilen befindliche wenig bewegliche Bevölkerungselement wird vorwiegend befallen. Im Zentrum wenig Erkrankungen. In den Cafés, die im Zentrum liegen, wurden keine Cholerafälle festgestellt. Am meisten wurden Leute im Alter über 20 Jahre befallen, aber auch ältere Leute, die häufiger an Cholera als an Flecktyphus erkrankten. Ärzte sind



fast gar nicht, das Sanitätsunterpersonal in geringem Umfange betroffen, viel weniger als durch Flecktyphus.

Syphilis und Geschlechtskrankheiten gaben im Jahre 1919 besonders hohe Erkrankungsziffern (Armee). Sehr wenig gummöse Formen, häufig frische Fälle, besonders Primäraffekte. Weicher Schanker und syphilitische Primäraffekte wurden sogar bei Säuglingen und bei über 50jährigen Frauen festgestellt; ferner im Alter von 11—15 Jahren häufig.

Die absolute Kindersterblichkeit ist infolge des starken Geburtenrückganges während des Krieges und der Revolution stark vermindert. — Trotzdem ist der Koeffizient der Gesamtsterblichkeit höher, besonders auf Kosten der männlichen arbeitsfähigen Bevölkerung. Infolge der Verringerung der Kinderbevölkerung nehmen die Kinderepidemien geringen Umfang an.

### 32. E. Gückel (Ufa): Bedingungen der Seuchenbekämpfung im Zusammenhang mit dem Hunger im Gouvernement Ufa.

#### Die Seuchen im Gouvernement Ufa:

|                 | Jahr 1921 | Jahr 1920 | im<br>Durchschnitt<br>1908—1913 | Januar bis<br>März (inkl.)<br>1922 |
|-----------------|-----------|-----------|---------------------------------|------------------------------------|
| Cholera         | 21 757    | —         | 356                             | 99                                 |
| Dysenterie      | 18 490    | 7 878     | 3 142                           | 1 574                              |
| Rekurrens       | 14 339    | 14 210    | 76                              | 7 888                              |
| Unterleibstypus | 8 321     | 8 635     | 3 796                           | 2 012                              |
| Flecktyphus     | 5 365     | 57 421    | 382                             | 4 393                              |
| Status typhosus | 2 663     | 4 172     | 188                             | 1 150                              |
| Masern          | 2 613     | 1 719     | 2 102                           | 978                                |
| Scharlach       | 1 075     | 1 117     | 3 556                           | 278                                |
| Diphtherie      | 1 014     | 642       | 3 148                           | 130                                |
| Pocken          | 488       | 2 089     | 1 346                           | 51                                 |
| Anthrax         | 417       | 166       | 290                             | 10                                 |
| Malaria         | 34 397    | 27 974    | 43 786                          | ?                                  |
| Skorbut         | 9 370     | 2 688     | 1 050                           | 293                                |

**Zusammenfassung:** 1. Infolge des Hungers entwickeln sich die Seuchen in bisher noch nicht beobachtetem Maße, besonders Cholera, Dysenterie und Rückfallfieber (siehe Tabelle). — 2. Obgleich die Zahl der Krankenhäuser und der in denselben befindlichen Betten während der letzten Jahre sehr gestiegen ist, so ist doch die Zahl der Ärzte und Heilgehilfen kleiner, als vor dem Kriege. — 3. Im Zusammenhang mit dem Hunger ist eine Reihe neuer Seuchenherde entstanden: Anhäufung der Hungernden auf den Bahnhofstationen, in den Gefängnissen und Hungerasylen. — 4. Der Hunger führt zu bedeutender Verschlimmerung der sanitären Zustände: Überfüllung der Wohnungen, Verunreinigung der Städte und Dörfer, Vernichtung der Wälder und Gärten usw. — 5. Die Verringerung des Viehbestandes macht die Seuchenbekämpfung äußerst schwierig. — 6. Die Arbeit des Sanitätspersonals findet unter sehr schweren Bedingungen

statt. — 7. Die Entlassung eines bedeutenden Teils des Heilpersonals (infolge Geldmangels) wirkt äußerst ungünstig auf die Seuchenbekämpfung. — 8. Die Hilfe der Zentralbehörde (bzw. Mittel und Personal) ist ungenügend.

### 33. Dr. R. Strodowski und G. Lindtrop (Moskau): Malaria im Gebiet von Lenkoran-Mughan bei Aserbeidshan (Kaukasus).

Der interessante Vortrag Strodowskis erscheint demnächst in einem ausführlichen Referat im „Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene“. Es handelt sich um einen schweren Malariaherd im Kaukasus. Der Milzindex betrug in einigen Gegenden 50–80 Proz. — Die Sterblichkeit war namentlich unter den zugewanderten Kindern der russischen Kolonisten sehr groß, so z. B. in Mughan 41 Proz. unter den Kindern im Alter bis zu 5 Jahren.

Im Bezirk des nördlichen Mughan und Saljan wurden 76 Proz. intermittierende und 24 Proz. tropische Malaria nachgewiesen, und zwar unter den intermittierenden Formen durchschnittlich 54 Proz., in einzelnen Gegenden bis 90–94 Proz. *Mal. quartana*. — Im südlichen Teil von Mughan dagegen überwiegt die *Tropica* mit 78 Proz. *Quartana* ist nur mit 11,6 Proz. und *Tertiana* mit 9,7 Proz. vertreten. — Noch weiter südlich, in den nördlichen und südlichen Bezirken von Lenkoran überwog dagegen die *Tertiana* mit 41,1–66 Proz.; *Quartana*: 15 bis 22 Proz., *Tropica*: 18–36 Proz. — Diese deutliche geographische Trennung der einzelnen Malariaarten wird als ein Beweis gegen den Unitarismus angesehen.

Im südlichen Mughan wurde trotz Fehlens von Wasserbehältern und sonstigen Mückenbrutstätten eine ungeheure Menge von Anophelen festgestellt. Es wird eine Einwanderung dieser Mücken in die Steppengebiete aus den 10–30 Kilometer entfernt liegenden Sumpfgebieten angenommen.

Die Ergebnisse der Milz- und Blutuntersuchungen bei den Eingeborenen verschiedenen Alters machen die Annahme einer erworbenen parasitären Immunität unmöglich. Beim Fehlen der parasitären Immunität erwerben die Eingeborenen der endemischen Gebiete anscheinend allmählich eine gewisse „Toleranz“ gegenüber der Malariainfektion.

Die Zahl der Parasitenträger bei subjektiv und objektiv gesunden Eingeborenen beträgt 13 Proz., wobei der größte Anteil auf den *Quartana*-erreger fällt (65,8 Proz.).

### 34. Prof. Mühlens (Hamburg): Praktische Kriegserfahrungen in der Bekämpfung von Flecktyphus, Rekurrens und Malaria.

Der Vortragende demonstriert mit kurzen Erläuterungen an der Hand von über 100 Lichtbildern die im Weltkriege als Armeehygieniker bei der türkischen und bulgarischen Armee durchgeführten Vorbeuge- und Bekämpfungsmaßnahmen gegen Flecktyphus, Rekurrens und Malaria, wobei der Hauptwert auf den Kampf gegen die übertragenden Insekten (Läuse bzw. Anophelesmücken) gelegt wurde.

1. Die erste Serie von Lichtbildern zeigt, wie man im Kampfe gegen Flecktyphus und Rekurrens in Bulgarien von den primitivsten Hilfsmitteln (Desinfektionsfässern) allmählich zum Bau großer mustergültiger Bade- und Desinfektionsanstalten an den

Hauptverkehrspunkten übergegangen war. Alle Truppenteile, selbst an der Front, sowie sämtliche Feldlazarette hatten transportable Entlausungseinrichtungen. Sehr praktisch waren die transportablen Badewagen mit Zelten und Desinfektionsmaschinen. Insbesondere wurde auch Wert auf die Desinfektion der auf Urlaub gehenden und vom Urlaub zurückkehrenden Soldaten und auf die Überwachung der Zivilbevölkerung gelegt. — Die Resultate waren ausgezeichnet: In der Armee hatte sich nirgends Flecktyphus oder Rekurrens in größerem Umfange ausgebreitet.

2. Die Erfahrungen mit der Chininprophylaxe bei Malaria waren nicht besonders günstig, weil sie vielfach nicht genügend streng kontrolliert wurde, und weil in den Jahren 1916 und 1917 nicht gleichzeitig Maßnahmen gegen die übertragenden Mücken angewandt worden waren. — Im Jahre 1918 war nicht genügend Chinin zur Prophylaxe vorhanden. So mußten denn alle möglichen Mittel zur Vernichtung der Anophelen und ihrer Brut angewandt werden. Sie bestanden in: Belehrungen der Truppen und des Sanitätspersonals (zum Teil durch Lichtbildervorträge und praktische Instruktionskurse) über die Malariagefahren und die Moskitovertilgungsmaßnahmen, in Anwendung von Vernichtungsmaßnahmen gegenüber den überwinternden Mücken und den Anophelen in den Unterständen, Zuwerfen und Petrolisierung von Mückenbrutplätzen, Trockenlegung von größeren Tümpeln, Sümpfen usw. durch Drainagemaßnahmen, Regulierung von Abzugsgräben, Kanälen und selbst kleineren Flußbetten derart, daß allenthalben das Wasser in Bewegung kam.

Diese Sanierungsarbeiten wurden im ganzen Frontbereich nach strengen, vom Kommando herausgegebenen Befehlen in den Monaten Februar bis Mai ausgeführt, und es beteiligten sich daran alle Truppenteile im Bereiche ihres Operationsgebietes sowie auch die Zivilbevölkerung (Männer und Frauen), deren Arbeit durch Bezahlung mit Brot entschädigt wurde.

Das Resultat war ein sehr befriedigendes: die Anophelesplage nahm gegenüber dem Vorjahre bedeutend ab, und die Zahl der Malariaerkrankungen war (einschließlich der Rückfälle vom Vorjahre) wesentlich geringer als im Jahre 1917, dem Chininprophylaxejahr.

3. Zum Schluß demonstrierte Mühlens noch kurz seine Befunde von Sporozoiten in der Muskulatur, in den Palpen und im Scutellum von künstlich infizierten Anophelesmücken. Als Arbeitshypothese wird die Möglichkeit einer Überwinterung der Sporozoiten, insbesondere in den Palpen und im Scutellum aufgestellt.

35. Wegen Platzmangels können hier die sämtlichen Vorträge der Serum- und Vaccinekommission sowie über Malaria, Pest, Lepra und Hunger nicht ausführlich wiedergegeben werden.

3\*

Wir begnügen uns daher damit, das in den Kongreßresolutionen zum Ausdruck gekommene praktische Ergebnis auf diesen Gebieten mitzuteilen.

Wegen der erheblichen Malariazunahme in ganz Rußland bis weit nach Norden hin wurde eine planmäßige Malariabekämpfung gefordert, insbesondere auch in Transkaukasien.

### 36. Die Pest- und Lepraresolutionen lauteten:

**Pest.** 1. Das fortwährende Aufflackern von Pestepidemien im fernen Osten und im Südosten Rußlands (in den Kirgisensteppen), ebenso im Schwarzmeergebiet stellt die Republik vor die drohende Möglichkeit einer Einschleppung der Pest in das Innere des Landes.

2. Der Kongreß bestätigt voll und ganz die pestbehandelnden Bestimmungen des 5. Bakteriologen- und Epidemiologenkongresses und weist auf die Notwendigkeit einer weiteren epidemiologischen Erforschung der Pestgegenden und Einrichtung von wissenschaftlich und praktisch arbeitenden Pestzentren hin (in Irkutsk, Taschkent, Odessa, Saratow, Petersburg und Moskau) nach Vorschriften, die schon auf dem 5. Kongreß ausgearbeitet sind.

3. Der Kongreß empfiehlt die Ausbildung von ärztlichem Personal in der Pestbekämpfung und die Kommandierung der betreffenden Ärzte in die erwähnten Zentren, sowohl zur ständigen Dienstleistung, als auch zur vorübergehenden Ausbildung.

4. Zwecks Bewahrung der Hafenstädte vor einer Einschleppung der Pest empfiehlt der Kongreß die Aufmerksamkeit auf systematische und richtig durchzuführende Rattenvernichtung auf Schiffen, die aus pestverdächtigen Gegenden stammen, und auf die Notwendigkeit einer entsprechenden sanitären Aufsicht.

**Lepra.** 1. Auf Grund der gehörten Vorträge wird durch den Kongreß die deutliche Verschlechterung der Bedingungen der Leprabekämpfung anerkannt. Die Zunahme der Erkrankung und die Verstreuung der Infektion kann für das Land bedrohliche Folgen haben.

2. Die Leprabekämpfung muß als unbedingt notwendig anerkannt werden; besonders sollen Arbeitskolonien für Leprakranke eingerichtet werden, die durch das Reich mit dem nötigen lebendigen und toten Inventar, Schulen, Krankenhäusern u. a. ausgerüstet werden sollen.

### 37. Bezüglich Schutzimpfung, Serum und Vaccinefragen wurden u. a. die folgenden Resolutionen gefaßt:

Die Schutzimpfung, besonders die Choleraimpfung, wurde fast in der ganzen Armee durchgeführt und ergab im Verlaufe des letzten Jahres durchaus befriedigende Resultate: Zahl der Erkrankungen und Sterblichkeit war unter den Geimpften erheblich niedriger als unter den Nichtgeimpften.

Mit Rücksicht auf diese Resultate, die nochmals das bestätigen, was überall innerhalb der letzten Jahre beobachtet wurde, weist der Kongreß auf die unbedingte Notwendigkeit hin, nicht nur mit aller Energie die Durchführung der Impfung fortzusetzen, sondern mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln die Bevölkerung, besonders in den am meisten betroffenen oder bedrohten Gebieten durch Belehrung zur freiwilligen Impfung heranzuziehen. Dies ist besonders erforderlich, da bei den schweren Verhältnissen des Landes vielfach die Impfung die einzige mögliche und realisierbare Abwehrmaßnahme bedeutet.

Die Zunahme der Bazillenträgerzahl ist lediglich als Anzeichen einer

weiteren Verbreitung der Infektion als solcher anzusehen. Wenn einzelne Beobachtungen, die darauf hinweisen, daß der Prozentsatz der Bazillenträger unter den Geimpften größer ist, als unter den Ungeimpften, einwandfrei bestätigt würden, so würde auch das nur dafür sprechen, daß die Geimpften, die der Infektion in demselben Maße ausgesetzt waren wie die Nichtgeimpften, nicht erkrankten, sondern Bazillenträger wurden.

Solche Tatsachen dürfen in keiner Weise die Durchführung der Schutzimpfung aufhalten, sondern sie sind ein neues Argument für ihren Nutzen, da sie nochmals die Wirksamkeit der Impfung beweisen.

**38. Bezüglich der Bedeutung des Hungers bei den Epidemien wurde folgendes festgelegt:**

1. Der Umfang der Hungerkatastrophe ist weit größer, als bisher durch die offiziellen Mitteilungen festgestellt worden ist.

2. Die Hungerhilfe von seiten aller in Rußland tätigen Organisationen ist in qualitativer und quantitativer Hinsicht völlig unzureichend. Sie erfolgt nicht systematisch genug; die Lebensmittelverteilung wird oft nicht zweckmäßig genug vorgenommen.

3. Der Hunger ist gegenwärtig als Hauptfaktor für die Ausbreitung der Epidemien anzusehen.

4. Die Regierung ist nicht imstande, dieser gewaltigen Volkskatastrophe Herr zu werden, daher bedarf es der weitgehenden Hilfe an Lebensmitteln und Medikamenten aus Westeuropa und Amerika.

5. Eine wirklich ausreichende Hilfe kann nur rationell ausgenutzt werden bei nächster und intensiver Mitarbeit im Kampfe gegen Hunger erfahrener ärztlicher Organisationen, unter Hinzuziehung aller Gesellschaftskreise, ihrer freien Arbeit und der Berichterstattung in einer weitverbreiteten Presse. Ohne die erwähnten Bedingungen ist es unmöglich, die ausländische Hilfe weder zu erlangen, noch richtig zu verteilen.

Der Kongreß richtet sich an die ärztlich-sanitären Organisationen Westeuropas und Amerikas mit folgendem Aufruf:

„Der Hunger in Rußland verschlimmert sich; die reichsten Gebiete verwandeln sich in Wüsten, die Städte und Dörfer sterben aus. Die Anzahl der Hungernden beläuft sich auf 40 000 000 Menschen. Die bestehende Hilfe ist äußerst unzureichend; die Cholera beginnt; es mehren sich die übrigen Epidemien. Dieser Zustand unseres Landes bedroht ganz Europa. Es ist eine weitgehende, allgemeine, unverzügliche Hilfe erforderlich; eine Lebensmittel- und Sanitätshilfe. Der VI. Allrussische Kongreß der Bakteriologen und Epidemiologen wendet sich an alle ärztlichen und sanitären Organisationen Europas und Amerikas mit der Bitte, ihre Stimme ertönen zu lassen für die Rettung des ersterbenden Landes.“

### Referate.

#### Typhus und Paratyphus.

**Zweig, H.**, Über einen atypisch verlaufenden Fall von Typhus abdominalis. (W. kl. W. 1922 S. 13.)

Mitteilung eines Falles, in dem, obwohl im Beginn der Krankheit typische Durchfälle bestanden, im strömenden Blut und in den Leichenorganen Typhusbazillen in Reinkultur nachweisbar waren und die Gruber-Widalsche Reaktion im Verlaufe der Erkrankung beträchtlich anstieg, bei der Obduktion am Ende der 2. Krankheitswoche der anatomische Darmbefund vollkommen negativ war. Abgesehen von den initialen Durchfällen sprachen auch die auffällig vergrößerten und hyperämischen Mesenterialdrüsen dafür, daß die Infektion vom Darm ausging. Offenbar hatten die Typhusbazillen aber die Darmwand so schnell durchwandert, daß es nicht zu lokalen Veränderungen derselben kam. Dann erfolgte von den Mesenterialdrüsen aus die Typhusseptikämie. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Michaelis, Paul**, Osteomyelitis typhosa ulnae als Ausgangspunkt einer Typhusendemie. (Ein Beitrag zur Typhusepidemiologie.) (M. m. W. 1921 S. 1679.)

Die Entstehung einer kleinen Typhusendemie von 5 Fällen mußte mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein Individuum zurückgeführt werden, bei dem sich im Anschluß an einen Abdominaltyphus eine Osteomyelitis der linken Ulna entwickelt hatte. Leider unterblieb der Nachweis der Typhusbazillen im Eiter. W. Gaetgens.

**Carver, I. R.**, Notes of a typhoid carrier case. (Lancet 1921. April 2. p. 687.)

Eine Frau, die sich durch Zimmervermieten ernährte und Typhusbazillenträgerin war, verursachte in den Jahren 1893—1913 in Manchester bei 10 ihrer Einlogierer Erkrankungen an Typhus mit 4 Todesfällen. Von den Ärzten wird sie als peinlich sauber geschildert. Sie starb an Krebs, und bei der Sektion wurden Typhusbazillen aus der Gallenblase gezüchtet zusammen mit Gärtnerbazillen. Dieselben Bazillen ließen sich auch aus dem Innern eines in der Gallenblase befindlichen Gallensteines züchten. Korff-Petersen (Berlin).

**Schmidt**, Die Typhusepidemie im Tübinger Konvikt. (Zschr. f. Med.-Beamte. 1922 S. 1.)

Verf. berichtet ausführlich über die 6. Epidemie (1920) mit 44 Erkrankungs- und 8 Todesfällen, weist auf die Bedeutung der

Typhusschutzimpfung und des Nachweises der Infektionsquelle (Küchenpersonal) und die Ausschaltung der erkannten Bazillenträger hin. Eine besondere Regelung bedarf noch die Unschädlichmachung der gesunden Bazillenträger; ein dreimaliger negativer Bazillenfund genügt nicht zur Entscheidung, sondern nur sehr langfristige Daueruntersuchungen. In den Anstalten usw. müßte das Küchenpersonal vor der Einstellung gründlich bakteriologisch untersucht werden. Ganz unhaltbar ist die Bestimmung, daß die Meldungen erst an die Polizei gehen.

Wolf (Kassel).

**Peller, S. und Ruß, V.,** Beobachtungen bei einer Typhusepidemie unter Kindern. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 135.)

Verff. berichten über eine Typhusepidemie unter Kindern in einer niederösterreichischen Gemeinde, die 94 Fälle umfaßte und etwa 3 Monate währte. Sie war verursacht durch einen Dauerausscheider, nahm ihren Ausgang von einer Ausspeisestelle und erstreckte sich vornehmlich auf schulpflichtige Kinder, welche dann als Infektionsquelle für Kontaktinfektionen dienten. — Kinder von 9—10 Jahren erschienen für die Infektion empfänglicher als solche von 11—15 Jahren.

Zahlreiche Diagnosen mußten lediglich auf den positiven Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion gestützt werden.

Bei der Agglutinationsreaktion mit dem Patientenserum zeigte sich der Agglutinititer wiederholt als sehr hoch. In einer Reihe von Fällen verschwanden die Agglutinine rasch aus dem Patientenserum.

Das Blutserum kindlicher Typhuskranker enthält oft beträchtliche Mengen von Mitagglutininen für Paratyphus, namentlich in der ersten Zeit der Erkrankung, so daß die Diagnose durch die Gruber-Widalsche Reaktion bisweilen erschwert ist.

Schill (Dresden).

**Benians, T. H. C.,** Septicaemia: the selective deposition of the colontyphoid group of bacteria in fixation-abscesses. (British J. of exper. Pathol. 1921, 2, p. 276 [nach Med. Science 1922, VI, p. 66].)

Mikroorganismen aus der Coli-Typhusgruppe sind im subkutanen Gewebe von Kaninchen und Meerschweinchen in Mucilago eingebettet vor den Abwehrmechanismen des Wirts geschützt und können dort einige Wochen fortleben. Wenn diese Bakterien mit Gummi unmittelbar in das subkutane Gewebe geimpft werden, rufen sie nicht eine so intensive lokale Reaktion mit Verflüssigung von Gewebe hervor, wie sie ähnlichen lokalen Infektionen mit *Staphylococcus aureus* folgt. Diese Mikroorganismen können aus dem Blutgefäßsystem verschwinden, ohne grobmechanische Läsionen der Gefäße zuzulassen. Bei *Staph. aureus* und anderen Bakterien geht eine Ortveränderung nicht mit gleicher Leichtigkeit vonstatten. Bei

experimenteller Coli-Typhus-Septikämie wird ein subkutaner, durch sterilen Tragantgummi erzeugter Fixationsabszeß von diesen Bakterien sehr bald infiziert. Staphylokokken dagegen gelangen selten aus dem Blutstrom in den Gummi. Vermutlich verhält sich die schnelle künstliche Infektion von schleimartigen Stoffen durch Coli-Typhusbakterien sehr ähnlich der Infektion der Schleimhäute des Körpers vom Blutstrom aus, wie sie bei den fieberhaften Darm-erkrankungen vorkommt. Unentschieden bleibt es, ob Stoffe von diesem physikalischen Charakter die Bazillen infolge eines selektiven Mechanismus aufnehmen, oder ob sie nur deren Wachstum durch den gewährten Schutz fördern. Der Transport der Bazillen war in diesen Experimenten augenscheinlich nicht das Werk von Phagocyten. E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

Kligler, I. J., Investigation on soil pollution and the relation of the various types of privies on the spread of intestinal infections. (Monogr. of the Rockefeller Inst. for Med. Researches, Oktober 1921.)

Laboratoriums- und Felduntersuchungen über Bodenverunreinigung durch primitive Abortanlagen. Die drei wichtigen Schlußfolgerungen sind: 1. Typhus- und Ruhrbazillen gehen in den unnatürlichen Lebensbedingungen der Abortgruben rasch zugrunde. Genauere Angaben darüber. 2. Die Ausbreitung von Verunreinigungen von einem Herd im Erdboden ist räumlich begrenzt. 3. Die Verunreinigung von Brunnen durch nahegelegene Abortgruben erfolgt gewöhnlich nicht durch den Erdboden hindurch, sondern von der Oberfläche aus.

Manteufel (Berlin).

Thompson, S. L., The group of hydrogen sulphide producing bacteria. (J. of med. Research. 1921, 42, p. 383.)

Sie stehen kulturell in naher Beziehung zur Typhus-Dysenteriegruppe, sie sind für die Wasseruntersuchung bei der Möglichkeit der Verunreinigung durch menschliche Fäkalien von Bedeutung. Die Methode wird beschrieben. Wedemann (Berlin).

Koser, S. A. and Skinner, W. W., Viability of the colontyphoid group in carbonated water and carbonated beverages. (J. of Bact. 1922, 7, p. 111.)

Kohlensäure übt unter dem Drucke, wie ihn künstliche kohlen-säurehaltige Getränke aufweisen, einen deutlich schädigenden Einfluß auf die Angehörigen der Typhus-Coligruppe aus. Die Wirkung ist bei 19—23° bedeutend stärker als bei 7°.

In einem nicht sauren Getränk wie Vanille-Soda ist die Wirkung etwas schwächer als in reinem Wasser. Dagegen sterben in



Getränken mit einem Gehalt von 0,094 Proz. Zitronen- oder Milchsäure die Bakterien schnell ab; hierbei handelt es sich wohl hauptsächlich um die Wirkung der Säuren, unabhängig von der  $\text{CO}_2$ .

*B. typhi* und *paratyphi B* werden schneller abgetötet als *B. coli*. Sporenbildner wie *B. mesentericus* und *Clostridium sporogenes* werden durch  $\text{CO}_2$  nicht geschädigt.

Trotz der bakteriziden Wirkung der  $\text{CO}_2$  darf nur einwandfreies Wasser zur Herstellung von  $\text{CO}_2$ -haltigen Getränken verwendet werden, da diese, besonders im Sommer, häufig schon kurze Zeit nach der Herstellung genossen werden. Kurt Meyer (Berlin).

**Ledingham, J. C. G.**, The cultural diagnosis of enterica in inoculated individuals. (Lancet 1921. Jan. 8. p. 72.)

Verf. stellt fest, daß sich bei Schutzgeimpften und nicht geimpften Personen, die an typhösen Krankheiten erkrankten, kein Unterschied findet hinsichtlich des Grades und der Dauer der Bakteriämie. Blutkulturen versprechen also in beiden Fällen gleich gute Ergebnisse. Korff-Petersen (Berlin).

**Wordley, E.**, Further results on the isolation of organisms from faeces by a new method. (J. of Hyg. 1921, 20, p. 360.)

Verf. hat früher zur bakteriologischen Verarbeitung von Fäces und Sputum empfohlen, das Material in dünner Schicht auf Ziegeln auszustreichen, nach dem Trocknen abzukratzen und das Pulver auf Platten zu verarbeiten. Er hat jetzt bei 100 künstlich mit Typhusbazillen infizierten Stühlen die Leistungsfähigkeit dieses Verfahrens mit der der Anreicherung in Brillantgrün-Peptonwasser nach Browning verglichen. Während er mit dieser nur in 5 Fällen ein positives Resultat erhielt, hatte er mit seiner Methode in 27 Fällen ein positives Ergebnis. Er empfiehlt diese daher auf das Angelegentlichste. Lackmus-Laktoseplatten gaben bei der Aussaat des Pulvers weitbessere Resultate als MacConkeys Laktose-Neutralrot-Gallensalzagar. Kurt Meyer (Berlin).

**Chesney, Alan M.**, The use of phenol red and brom-cresol purple as indicators in the bacteriological examination of stools. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 181.)

Verf. benutzte zur Stuhluntersuchung Milchzuckeragarplatten, die mit Phenolrot oder Bromkresolpurpur als Indikator für die Säurebildung versetzt waren. Beide Farbstoffe übten keine Hemmungswirkung auf das Wachstum von Typhus-, Paratyphus- und Ruhrbazillen aus. Die Unterscheidung der Coli- von Typhus- und Ruhrkolonien gelang leicht. Bei Bromkresolpurpur war die Differenzierung schärfer, so daß dieser Farbstoff vorzuziehen ist.

Beide Indikatoren ließen sich auch in Kombination mit Brillantgrün, das zur Hemmung anderer Bakterienarten diente, verwenden.

Kurt Meyer (Berlin).

**Van der Reis, Ausbau der Darmpatronenmethode. I. Erweiterung und Vereinfachung der Untersuchung des Dünndarms. (Kl. W. 1922 S. 570.)**

Das vom Verf. ausgebaute Verfahren ergibt u. a. für die bakteriologische Untersuchung der Dünndarmflora außer größerer Bequemlichkeit und Sicherheit den Vorteil der schnellen Verarbeitungsmöglichkeit des gewonnenen Materials, so daß ein Absterben empfindlicher Keime und ein Überwuchern durch andere Keime vermieden wird.

Schuster (Berlin).

**Hohn, Joseph, Der Einfluß des Nährbodens auf die Agglutinabilität des Typhusbazillus. (M. m. W. 1922 S. 7.)**

Die Agglutinierbarkeit des Typhusbazillus hängt weitgehend vom Nährboden ab. Die Agglutinabilität wird durch den Zusatz verschiedener Zuckerarten, ferner durch Glyzerin und Mannit erhöht. Am besten wirken in dieser Hinsicht Galaktose, Mannit und Maltose. Die Agglutinierbarkeit ist keine dem Typhusbazillus eigentümliche und primär vorhandene Eigenschaft, sondern wird erst durch den Abbau bestimmter Substanzen aus dem Nährboden erworben. Im Abbau solcher Substanzen verhalten sich die Typhusbazillen verschieden, so daß derselbe Stamm je nach der Art der benutzten zuckerhaltigen Nährböden als inagglutinabel, schwer, leicht oder sehr leicht agglutinabel erscheinen kann. Die Inagglutinierbarkeit eines Stammes ist auf seine Unfähigkeit zurückzuführen, aus dem vorhandenen Nährmaterial die die Flockbarkeit bewirkenden Substanzen abzubauen. Für die Züchtung maximal agglutinabler Typhusstämmen empfiehlt Verf. die Verwendung von 1proz. Galaktoseagar.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Aoki, Kaoru und Kondo, Shoji, Beobachtung über die agglutinatorische Veränderlichkeit von Typhusbazillen in homologen Immunsere. (Tohoku J. of exper. M. 1921, 2, p. 357.)**

Typhusbazillen, die in Immunsereum gezüchtet waren, wurden schwer agglutinabel gegenüber spezifischem Serum. Jedoch hängt diese Eigenschaft sehr von dem Stamme ab. Hierbei wurde Spontanagglutination beobachtet, die aber bei solchen Stämmen, die gegen Immunsereum nicht leicht schwer agglutinabel gemacht werden konnten, nur undeutlich nachzuweisen war. Trotzdem scheint ein direkter Zusammenhang zwischen Spontanagglutination und Schweragglutinabilität nicht zu bestehen.

Wurden von einer spontan agglutinierenden Kultur Kolonien isoliert, so kamen neben normalen Formen grob granulierte Kolonien zum Vorschein. Beide Kolonietypen zeigten die gleiche Agglutinabilität.

Die Schweragglutinabilität eines Stammes konnte lange Zeit unverändert bleiben, falls von einer schwer agglutinablen Kolonie ausgegangen war. Mit einem solchen schwer agglutinablen Stamme ließ sich bei Kaninchen ein Serum erzeugen, welches den eigenen schwer agglutinablen Stamm viel besser agglutinierte als den normalen leicht agglutinierbaren Stamm.

Auf Grund dieses Verhaltens nehmen die Verff. an, daß Typhusbazillen durch Immunserum sich so verändern lassen, daß sie agglutinatorisch eine selbständige Stellung einnehmen können; es wird also eine neue Rasse eines Typhusstammes gebildet.

Mit Stämmen, die auf gewöhnlichem Agar spontan schwer agglutinabel geworden sind, kann man dagegen nur solche Sera erzeugen, welche die homologen Stämme immer schwächer als die heterologen agglutinieren. Deshalb darf man schwer agglutinabel gewordene Serumstämme und spontan schwer agglutinabel gewordene Stämme agglutinatorisch nicht als gleichartig betrachten.

E. Gildemeister (Berlin).

Ishii, O., Studies upon agglutination in the colontyphoid group of bacilli. (J. of Bact. 1922, 7, p. 39.)

Formalin in einer Konzentration von 0,05—0,2 Proz. verhindert die Spontanagglutination von Typhus und Paratyphus A ganz oder fast ganz, weniger die von Paratyphus B; auf Coli hat es keinen Einfluß. Gleichzeitig verstärkt es die spezifische Agglutination von Typhus und Paratyphus A, in geringerem Grade die von Paratyphus B und Dysenterie, gar nicht die von Coli, Typhus und Paratyphus A. Kulturen in saurer Bouillon geben stärkere Agglutination als solche in neutraler Bouillon. Bei Paratyphus B, Dysenterie und Coli ist der Unterschied weniger deutlich, doch ist in alkalischen Medien auch ihre Agglutinabilität gering.

In 0,85proz. Kochsalzlösung und in Bouillon aufgeschwemmte Agarkulturen sind fast gleich gut agglutinierbar, doch haben einige Stämme Neigung zu Spontanagglutination in Bouillon. Ein Einfluß der Kochsalzkonzentration auf die Agglutinabilität ist nicht erkennbar; es genügen schon Spuren zur Agglutination.

Traubenzuckerbouillonkulturen von Paratyphus A und B und Coli neigen zu Spontanagglutination. Bei Typhus ist dies nur selten der Fall, doch ist die spezifische Agglutination in Traubenzuckerbouillon herabgesetzt, wenn auch noch stärker als in Peptonwasser. Dysenterie zeigt in Traubenzuckerbouillon schwächere Agglutination als in gewöhnlicher Bouillon, Peptonwasser und von Agarkulturen.

Peptonwasserkulturen zeigen im allgemeinen eine leichte Neigung zu Spontanagglutination, die auch durch Formalin schwer zu verhindern ist. Die spezifische Agglutination von Typhus, von Paratyphus und Coli ist schwächer als in gewöhnlicher und Traubenzuckerbouillon. Agarkulturen zeigen viel schwächere Agglutination als Bouillon- und Peptonwasserkulturen. Mit dem Alter nimmt die Agglutinabilität der meisten Kulturen ab; 18—28 Stunden alte Kulturen sind am besten für die Agglutination geeignet. Bei schwachen Agglutinationen und zur quantitativen Bestimmung ist die mikroskopische Methode zuverlässiger als die makroskopische. Wegen ihrer größeren Bequemlichkeit kann diese aber bei den gewöhnlichen Arbeiten und besonders bei Massenuntersuchungen angewandt werden. 2—3 Stunden auf 45—55° erhitzte Bazillen werden nur schwach agglutiniert. Die Agglutinationswirkung des Serums wird durch diese Temperaturen nicht beeinflusst. Zimmertemperatur und 37° sind günstiger für den Ablauf der Agglutination als höhere Temperaturen. Nach 2—3 Stunden ist die Agglutination noch nicht vollständig. Die Resultate sind erst am nächsten Tage abzulesen. Normales Pferdeserum agglutiniert stark Dysenterie, Coli und andere Arten der Typhus-Coligruppe. Polyvalentes Dysenterieserum agglutiniert auch Typhus und Coli stark.

Bei der Widalschen Reaktion sollten stets mehrere Stämme benutzt werden, da mit einem Stamm allein keine zuverlässigen Resultate erhalten werden. 18—24 Stunden bei 37° gewachsene Colikulturen zeigen meist Spontanagglutination. Bei Zimmertemperatur gewachsene Kulturen neigen weniger dazu. Alte Sammlungsstämme zeigen bei erstmaliger Abimpfung nur schwache oder gar keine Agglutinabilität, gewinnen aber diese Eigenschaft nach einigen Passagen. Dasselbe gilt für frisch gezüchtete Stämme. 18—24 Stunden alte Bouillonkulturen zeigen meist ein dünnes Häutchen an der Oberfläche. Man zerteilt dieses durch Schütteln und läßt die Flocken zu Boden sinken. Ist das Wachstum zu stark, so wird die Kultur 2—4 mal mit Kochsalzlösung verdünnt. Da Säure schwache Agglutination steigert, empfiehlt sich die Anwendung von saurer (0,2proz.) Bouillon.

Käufliches Formalin enthält Ameisensäure, die schon in Mengen von 0,1 Proz. agglutinierend wirkt. Der Ameisensäuregehalt des Formalins ist aber so gering, daß es in einer Konzentration bis 1 Proz. sogar die Spontanagglutination verhindert.

Phenol (0,1 Proz.) und Sublimat (0,01 Proz.) beeinflussen die Agglutination nicht, Trikresol (0,1 Proz.), schwächt sie etwas ab.

**Ishii, O.,** A study of spontaneous agglutination in the colon-typhoid group of bacilli. (J. of Bact. 1922, 7, p. 71.)

Verarbeitet man Kulturen von Stämmen der Typhus-Coligruppe zu Platten, so treten häufig zwei Formen von Kolonien auf, solche mit glatter Oberfläche und regelmäßiger Begrenzung und raube, unregelmäßig runde, mit gezacktem Rande. Die Bazillen des zweiten Typus neigen zu Spontanagglutination. Bei der Fortzüchtung der beiden Typen spalten beide wieder Kolonien des anderen Typus ab. Besonders in alten Bouillonkulturen treten diese anderen Typen wieder auf. Der Zeitpunkt ist bei den einzelnen Stämmen verschieden.

Spontanagglutination tritt in Glyzerinbouillon, Peptonwasser und allen sauren Medien in stärkerem Maße ein als in neutraler oder alkalischer Bouillon. Durch Traubenzuckerbouillon wird die Spontanagglutination von Typhus häufig verhindert, nicht aber die der Paratyphen und von Coli. Spontan agglutinierende Kulturen wachsen klar mit Bodensatz, die anderen gleichmäßig trübe, bisweilen mit Häutchenbildung.

Die Wachstumsgeschwindigkeit der beiden Typen ist häufig verschieden, so daß bei täglicher Überimpfung aus einem gemischten Stamme häufig bald der eine Typus und zwar meist der spontan agglutinierende rein hervorgeht. Vereinzelte Stämme spalten keine spontan agglutinierende Kolonien ab. Diese sind für die Anstellung der Widalschen Reaktion besonders geeignet.

Bezüglich der spezifischen Agglutinabilität zeigen die spontan agglutinierenden und die anderen Kolonien keine Unterschiede.

Kurt Meyer (Berlin).

Grosser, P., Zur Bewertung der Gruber-Widalschen Reaktion im Säuglingsalter. (Kl. W. 1922 S. 370.)

Verf. beschreibt zunächst den Verlauf eines klinisch sichergestellten Abdominaltyphus bei einem 10 Monate alten Kinde. Das Serum reagierte in der Periode des staffelförmigen Fieberabfalles mit Typhus- und Paratyphusbazillen 1:20 deutlich, 1:40 schwach positiv. Es wurde im Anschluß daran das Serum von 48 gesunden Säuglingen und Kleinkindern bis zu 2 Jahren ohne Typhusvorgeschichte auf Gruber-Widalsche Reaktion hin untersucht. Ein bedeutender Prozentsatz agglutinierte Paratyphus B teilweise bis zu beträchtlichen Verdünnungen, einige auch Typhus bis 1:40. Eine positive Gruber-Widalsche Reaktion im Säuglingsalter ist daher nur mit größter Vorsicht und genauester Berücksichtigung des klinischen Verlaufes zu verwerten.

Schuster (Berlin).

Gay, Jeanette N., An experimental study of saline and lipid typhoid vaccines in respect to antigenic and immunising value. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 417.)

Die antigenen Eigenschaften der Typhus-Lipoidvaccine sind im

Kaninchenversuch der von Kochsalzvaccine nicht gleichwertig. Es traten weder Agglutinine noch komplementbindende Antikörper bei der erstgenannten Vorbehandlung auf. Trotzdem sind die mit Lipoidvaccine vorbehandelten Kaninchen ebenso wie die anderen geschützt, wenn man sie nach der Methode von Gay und Claypole (Arch. Int. Med. 1914, 14, p. 671) zu Bazillenträgern zu machen versucht.

Manteufel (Berlin).

**Chiba, S.**, Über die Verwendung von Salzen und Zucker zur Herstellung von Typhustrockenvaccin. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 76.)

Geprüft wurden folgende Salze: Kochsalz, Kalziumhypophosphit, milchsaures Kalzium, Chlorkalzium, Natriumbikarbonat, Natriumkarbonat und Natriumzitat. 1 ccm der Salzlösung wurde mit 0,1 g Typhusbakterien vermischt, bei 55° abgetötet und dann im Exsikkator getrocknet. Chlorkalzium- und Natriumzitatimpfstoff zeigten die beste Konservierungsfähigkeit. Zu diagnostischen Zwecken eignet sich allein ein ohne Hitze hergestelltes Zucker-Trockenbakterienpulver (Traubenzucker). In ähnlicher Weise lassen sich auch für andere Bakterien Trockenimpfstoffe herstellen. E. Gildemeister.

**Chiba, S.**, Die Verwendung der trockenen Hitze bei der Herstellung von Vaccinen (Typhus-, Dysenteriebakterien und Choleravibrionen). (Ebenda. S. 79.)

Bei der Herstellung der Impfstoffe verdient die 24stündige Hitze im Trockenschrank bei 55° den Vorzug vor einer 1 1/2 stündigen Erhitzung im Wasserbade bei 60°. Ein mit trockener Hitze hergestellter Typhusimpfstoff besitzt geringe toxische Wirkung. Beim Choleraimpfstoff ergab die verschiedene Behandlung keine Unterschiede. Für die Ruhrbakterien ergab sich bei Erhitzung im Trockenschrank der Vorteil, daß man bei Kaninchen mit einem so behandelten Impfstoffe schneller eine höhere Immunität erzeugen konnte. Die trockene Hitze dürfte auch bei der Herstellung von Impfstoffen aus anderen Bakterien (Coli, Gonokokken) mit Vorteil verwendet werden können.

E. Gildemeister (Berlin).

**Gärtner, Wolf**, Kann der Paratyphus B abdominalis in klinischer, pathologisch-anatomischer, epidemiologischer und bakteriologischer Hinsicht von der sog. Gastroenteritis paratyphosa B abgetrennt werden? (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 87, S. 486.)

Sowohl die Klinik, die anatomische Pathologie, als auch die Epidemiologie und die Bakteriologie lassen eine Trennung des Paratyphus B abdominalis (Schottmüller) von der sog. Gastroenteritis

paratyphosa B wünschenswert erscheinen. Die hier besonders interessierende Bakteriologie läßt eine Trennung sowohl im Wachstum (Wallbildung, Gelatinestrich), als auch durch die spezifische Agglutination und durch die Mäusepathogenität, die Toxizität und wahrscheinlich auch durch die Immunitätsverhältnisse erkennen. Bei alten „Breslau“-Kulturen nimmt vielleicht die Mäusepathogenität im Laufe der Jahre ab. Hieraus folgt, daß man die bisher zu 2 Gruppen zusammengefaßten Erreger der Fleischvergiftungen und des Paratyphus B in 3 Gruppen wird scheiden müssen, und zwar: B. enteritidis Gärtner-Gruppe, B. enteritidis Breslau-Gruppe, B. Paratyphus B-Gruppe. Gruppenbildung wird auch weiterhin erforderlich sein, weil bei den 3 verschiedenen Gruppen Erreger vorkommen, die Abweichungen erkennen lassen. Der Begriff Gastroenteritis paratyphosa verliert somit seine Berechtigung und ist am besten durch Gastr. Breslau in Analogie zur Gastr. Gärtner zu ersetzen. E. Gildemeister (Berlin).

**Trawiński, Alfred,** Über eine durch die Stäbchen aus der Gärtner-Gruppe hervorgerufene Meerschweinchen-epidemie, mit besonderer Berücksichtigung der Morphologie und Biologie dieser Stäbchen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 24.)

Aus den inneren Organen der während einer Epidemie gestorbenen Meerschweinchen wurden Bakterien gezüchtet, die in allgemein-morphologischer, kultureller und biologischer Hinsicht den Bakterien der engeren Paratyphus B-Gruppe und dem B. enteritidis Gärtner völlig gleichen. Die sehr nahe Verwandtschaft der isolierten Stämme mit letzterem ließ sich auch auf Grund des agglutinatorischen Verhaltens feststellen. Die isolierten Stämme bilden einen einheitlichen Kolonietypus und lassen sich vom B. enteritidis Gärtner auf Grund desselben wie auch durch das Tierexperiment genau unterscheiden. E. Gildemeister (Berlin).

**Müller, M.,** Die Paratyphusbakterien in Ursache und Wirkung. (Zschr. f. FleischHyg. 1921 S. 71 u. 85.)

Die Paratyphuseptikämie der Haustiere ist eine spezifische Tierkrankheit. Die Paratyphusbakterien sind in solchen Fällen die primäre Ursache der Fleischvergiftung. Eine Verschiedenheit der Pathogenität der Paratyphusbakterien für Mensch und Tier besteht nicht, diese ist nur vom Virulenzgrad abhängig. Die Annahme, daß die Paratyphusbakterien nur als Sekundär- oder Begleitinfektion oder nach agonalem Übertritt vom Darm aus zur Wirkung kommen (Glage), wird widerlegt. Poppe (Charlottenburg).

**Hayen, B.,** Vergleichende Untersuchungen über Paratyphusbazillen. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 681.)

Die Untersuchung von 32 aus verschiedenen Quellen stammenden Stämmen der Typhus-Coli-Gruppe ergab in der Hauptsache folgendes: 14 verhielten sich biochemisch und agglutinatorisch wie echte Paratyphus B-Bazillen. 11 hatten biochemisch Paratyphus B-Eigenschaften, ließen sich aber von keinem der benutzten Sera agglutinieren, wären also als Paratyphus C zu betrachten (Uhlenhuth). 2 biochemisch als Paratyphus B aufzufassende Stämme agglutinierten mit mehreren Seris. 3 Stämme mußten biochemisch dem Typhus, serologisch der Paratyphus B-Gruppe zugeteilt werden. 5 Stämme gehörten biochemisch der Paratyphus B-, serologisch der Gärtner-Gruppe an. Der Typhus- und Coli-Kontrollstamm verhielt sich dementsprechend. Ergebnis: Zur Differenzierung sind beide Methoden erforderlich.

Carl (Karlsruhe).

**Andrewes, F. W. and Neave, S.,** The nature and systematic position of *B. paratyphosus* C [B]. (British J. exper. Pathol. 1921, 2, p. 157 [nach Med. Science. 1922, 5, p. 338].)

1. Während des Krieges ist namentlich in Osteuropa und Asien von vielen Forschern eine neue Form von Paratyphus beobachtet worden. Der Krankheitserreger, *B. paratyphosus* C, ist von *B. paratyphosus* A und B verschieden, obgleich mit letzterem verwandt. 2. In vorliegender Arbeit wird ein Fall von Paratyphus C beschrieben, der in England vorgekommen ist. Die reingezüchteten Bazillen werden ausführlich mit anderen der Salmonellagruppe verglichen. 3. *B. paratyphosus* C unterscheidet sich von *B. paratyphosus* B in seinen kulturellen und fermentativen Eigenschaften, indem er Inosit nicht zu vergären vermag und langsamer Alkali produziert. Er unterscheidet sich von *B. suipestifer*, indem er Arabinose und Dulcitol vergärt. 4. Über die serologischen Eigenheiten von *B. suipestifer* und die verwandten Formen *B. Voldagsen* und *B. Glässer* wird ein kurzer Überblick gegeben. Die Suipestiferbazillen zerfallen serologisch in zwei Gruppen, die durch bestimmte Sera scharf getrennt werden können. Bei Absorptionsreaktionen zeigt es sich, daß Gruppe I den Sera beider Gruppen, I und II, die wirksamen Bestandteile entziehen kann, daß aber Gruppe II nur Sera von Gruppe II erschöpft, während sie die spezifischen Titer von Sera, die zur Gruppe I gehören, unverändert läßt. 5. Es wird der Nachweis geführt, daß *B. paratyphosus* serologisch zu der Gruppe I der Suipestiferbazillen, trotz der Abweichungen in den kulturellen Eigenschaften, gehört. 6. Verschiedene Stämme von *B. paratyphosus* C zeigen verschiedene Grade der Verwandtschaft mit *B. paratyphosus* B. Bei einigen fehlt der B-Anteil, in anderen ist er sehr augenfällig. Beispiele für jede dieser Varietäten wurden aus dem beschriebenen Falle durch Reinzüchtung gewonnen, und es zeigte sich, daß der Stamm, der zuerst keine Verwandtschaft mit *B. paratyphosus* B zeigte, allmählich einer Veränderung unterlag, indem er das Vermögen erlangte, durch ein Paratyphus B-Serum teilweise agglutiniert zu werden. E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).



# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 74. No. 3/4.

Ausgegeben am 1. September 1922.

## Pocken, Pest, Cholera, Fleckfieber, Spirochätosen. Tropenkrankheiten.

**Breger, Ergebnisse der Pockenstatistik im Deutschen Reiche vom Jahre 1917.** (M. Stat. Mitt. a. d. ReichsGes.A. 1921, 20, S. 207.)

Im Deutschen Reiche sind im Jahre 1917, ungerechnet die unter feindlichen Kriegsgefangenen beobachteten Fälle, 3028 Pockenerkrankungen festgestellt worden. Einen tödlichen Verlauf nahmen davon 456. Unter den Erkrankten befanden sich 62 deutsche Heeresangehörige, von denen 3 gestorben sind. Von den Erkrankten gehörten 1762 dem männlichen und 1266 dem weiblichen Geschlecht an; 123 waren Ausländer. Ihren Höhepunkt erreichten die Pocken im März mit 718 Erkrankungen. Im September war deren Zahl auf 5 zurückgegangen. Die Krankheit trat zunächst in Schleswig-Holstein auf. Hier haben hauptsächlich Wanderarbeiter und obdachlose Personen zur Ausbreitung der Pocken beigetragen. Bald fand die Seuche Eingang unter den Arbeitern der großen Fabriken, die bei der Herstellung von Kriegsbedarf in Norddeutschland tätig waren.

In nicht weniger als 363 Fällen war die Ansteckung innerhalb eines Krankenhauses oder einer Pflegeanstalt erfolgt. Solche Hausinfektionen waren auf eine ungenügende Absonderung der Kranken zurückzuführen. Diese Maßregel war auch in den nicht seltenen Fällen, wo die Pocken als solche nicht erkannt worden waren, unterblieben. Die Sterblichkeit war unter den ungeimpften und den in ungenügendem Impfstande befindlichen Personen bedeutend größer als bei den rechtzeitig Geimpften und Wiedergeimpften. Die Mehrzahl der Erkrankungen (71,80 Proz.) und der Todesfälle (78,95 Proz.) betraf die über 40 Jahre alten Personen. Es ist daher erwünscht, daß die über 40 Jahre alten Personen, namentlich bei Pockengefahr, sich einer freiwilligen Schutzpockenimpfung unterziehen.

Durch umfangreiche Massenimpfungen in den befallenen Gebieten ist es gelungen, die Pocken erfolgreich zu bekämpfen. Besonderer Wert ist darauf zu legen, daß das gesamte Personal der Krankenhäuser sowie die Desinfektoren mit ihren Angehörigen von Zeit zu Zeit wiedergeimpft werden. E. Gildemeister.

**Nowack, Beobachtungen bei einer Pockenepidemie im Landkreise Gelsenkirchen 1919/1920.** (Veröff. a. d. Gebiete d. Med.-Verwalt. 1921, 14, S. 333.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet. E. Gildemeister (Berlin).

**Zurhelle, E., Über eine pockenähnliche pemphigoide Pyocyaneusinfektion bei einem Säugling.** (Derm. Zschr. 1921, 34, S. 300.)

Bei einem 3 Monate alten Knaben, der unter pockenähnlichen Erscheinungen erkrankt war, ergab die Untersuchung des Blasen-

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 3/4.

4

inhalts Reinkulturen von *Bac. pyocyaneus*. Exitus vom 13. Krankheitstage; Sektion wurde verweigert. Verf. nimmt an, daß das Exanthem bei dem histologisch nachgewiesenen Beginn im kutanen Gewebe hämatogen bedingt war und als Ausdruck der hämatogenen Aussaat einer *Pyocyaneus*sepsis zu deuten ist. Schuster (Berlin).

Gins, H. A.; Untersuchungen über die für Variola und Vaccine spezifischen Zellveränderungen. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 255.)

Kritische Besprechung der letzten auf diesem Gebiet geleisteten Arbeiten gibt dem Verf. Gelegenheit, Vergleiche mit den Ergebnissen weiter zurückliegender Beobachtungen anzustellen. Verf. machte selbst Beobachtungen über Guarnieri-Körperchen an Kaninchenhornhäuten, die mit Variola- oder Vaccinevirus künstlich infiziert waren, an Meer-schweinchenhornhäuten nach der Vaccineinfektion, an Kaninchenhaut nach Vaccineimpfung und an Schafhaut bei Infektion mit echten Schafpocken. In 100 erfolgreich variolageimpften Kaninchenhornhäuten fand Verf. 29 mal ein typisches histologisches Bild mit Befund von zahlreichen spezifischen Zelleinschlüssen und 25 mal weite Strecken des Epithels mit sehr zahlreichen Guarnieri-Körperchen angefüllt.

Die Guarnieri-Körperchen sind nach Verf. weder Bestandteile des Zellkerns noch des Protoplasmas, sondern als selbständige, zellfremde Gebilde anzusehen, die nicht nur innerhalb der Zellen, sondern auch zwischen den Epithelzellen der Kaninchenhornhaut angetroffen werden, hier allerdings nur bei junger Infektion. — Weiterhin hält es Verf. für wahrscheinlich, daß die Guarnieri-Körperchen eine charakteristische Form in der Entwicklung des Variola- und Vaccinevirus darstellen. Durch die neuen Befunde sind die Gründe für die Parasitennatur dieser Einschlüsse erheblich verstärkt. Den letzten Beweis mußte die Lebendbeobachtung liefern.

Für die praktische Untersuchung behufs Diagnosestellung empfiehlt Verf.: Der positive Ausfall des Paulschen Versuchs sichert die Diagnose. Weniger erfahrene Untersucher werden zweckmäßig die histologische Untersuchung anschließen. Bei zweifelhaftem Ausfall des Paulschen Versuchs ist in jedem Fall die histologische Untersuchung durchzuführen, bei welcher außer den Guarnieri-Körperchen auch die extrazellulären Gebilde und die vom Verf. beschriebenen „Strahlzellen“ zu verwerten sind. Schill (Dresden).

Guiteras, Lebreo y Hoffmann, W. H., Diagnostico de la viruela. (Sanidad y Beneficencia, Boletin Oficial. Habana 1921, 26, p. 11.)

Wie in ganz Amerika herrscht auch in Cuba zurzeit eine sehr gutartige Pockenepidemie. Im Jahre 1920 gab es in den Vereinigten Staaten 70 000 Fälle mit 194 Todesfällen; in Cuba zur gleichen Zeit

2150 Fälle mit 36 Todesfällen. Die klinischen Zeichen sind oft so leicht, daß die Diagnose Schwierigkeiten macht. Unter diesen Umständen hat sich in Habana die Impfung der Hornhaut des Kaninchens besonders bewährt, welche stets die eigentümlichen, schon mit bloßem Auge sichtbaren Veränderungen der Pockenepitheliose erzeugt, in denen die Guarnierischen Körperchen zahlreich vorhanden sind. Auch das Blutbild ist in solchen Fällen mit Nutzen für die Diagnose herangezogen, besonders gegenüber Varizellen. Aus dem Blutbild können sich auch wichtige prognostische Aufschlüsse ergeben. Es besteht kein Grund, die leichten Pockenerkrankungen der gegenwärtigen Epidemien mit einem besonderen Namen zu belegen.

W. H. Hoffmann (Habana).

**Sato, Kunio**, Experimentelle Beiträge zur Vaccineimmunität. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1921, 32, S. 481.)

Durch Kutanimpfung wird bei Kaninchen eine sichere, viele Monate andauernde Hautimmunität, durch Korneaimpfung eine starke Immunität der geimpften Kornea erreicht. Subkutane Impfung kann ebenfalls Hautimmunität, dagegen Korneaimmunität nur unvollkommen hervorrufen. Punktförmige Impfung der Kornea bewirkt totale Immunität. Nach Kutanimpfung wird auch die Kornea immun; ihre Sonderstellung zeigt sich nur darin, daß die Korneaimmunität viel später, sowie meist schwächer auftritt als die allgemeine Immunität. Sie kann aber vollkommen sein. Ihr Grad scheint durch den der allgemeinen Immunität bedingt zu sein. Umgekehrt kann auch durch Korneaimpfung Hautimmunität hervorgerufen werden. Offenbar ist auch hier der Erfolg von der Stärke der Reaktion abhängig. Beiderseitige Hornhautimpfung wirkt sicherer als einseitige. Die Hautimmunität entwickelt sich nach kornealer Impfung schwächer und langsamer als Hornhaut- und Hautimmunität nach kutaner. Durch Impfung einer Kornea läßt sich Immunität der anderen nur schwer erzielen. Nach kutaner Impfung treten fast regelmäßig virulizide Stoffe in wechselnder Menge im Blute auf. Bisweilen wirkt das Serum noch in Verdünnungen 1:100 und 1:200 sicher abtötend auf hochvirulente Lymphe. Nach einigen Monaten ist die virulizide Wirkung wieder stark gesunken oder ganz verschwunden. Nach kornealer Impfung treten die viruliziden Stoffe weniger regelmäßig und in geringerer Menge auf. Bei Kaninchen, die nach dem Verschwinden der viruliziden Antikörper einer erneuten Kutanimpfung unterworfen werden, treten diese von neuem wieder auf, obgleich die Wiederimpfung wegen der fortbestehenden Immunität keine sichtbare Reaktion hervorruft. 2 Junge eines durch kutane und korneale Impfung immunisierten Muttertieres erwiesen sich als immun gegen kutane und korneale Impfung. Ihr Serum besaß schwach virulizide Eigenschaften. Die

4\*

Hornhautimmunität war nach 3 $\frac{1}{2}$  Monaten erloschen, während die Hautimmunität fortbestand. Wahrscheinlich ist die ererbte Immunität eine passive. Hiernach dürften die viruliziden Antikörper eine wichtige Rolle bei der Vaccineimmunität spielen.

Die bisher vielfach als Beweis für den rein histogenen Charakter der Pockenimmunität angesprochene Sonderstellung der Kornea kann in dem bisherigen Sinne nicht aufrecht erhalten werden. Die Schwierigkeit der wechselseitigen Haut- und Korneaimmunisierung läßt sich durch die mangelhafte Blutversorgung der Kornea erklären, die die Übertragung der viruliziden Antikörper nach beiden Richtungen behindert. Allerdings geht der Gehalt des Blutes an viruliziden Stoffen der Immunität weder nach Menge noch nach Persistenz parallel, so daß offen bleibt, ob die Serumveränderung die ausschließliche Ursache der Vaccineimmunität darstellt. Die Tatsache, daß bei den durch kutane Impfung immunisierten Tieren durch die reaktionslos verlaufende Wiederimpfung eine erhebliche Anreicherung der vorher ganz oder teilweise verschwundenen viruliziden Antikörper erzielt wird, kann als Beweis dafür betrachtet werden, daß dabei auch eine weitere Steigerung der Immunität eintritt. Vielleicht liegen beim Menschen die Verhältnisse ähnlich, daß also auch die ohne Pustelbildung verlaufende Revaccination die bestehende Immunität nicht nur anzeigt, sondern zugleich verstärkt.

**Fujii, S., Untersuchungen über das Vorkommen virulizider Stoffe im Blute vaccinierten und revaccinierter Menschen. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 33, S. 443.)**

Während normales menschliches Serum, auch in unverdünntem Zustande, keine abtötende Wirkung auf das Vaccinevirus ausübt, ließ das Serum vor mehr oder minder langer Zeit Geimpfter in mehreren Fällen eine leichte virulizide Wirkung erkennen, die aber zur völligen Abtötung des Virus meist nicht ausreichte.

Durch Neuimpfung wurde bei vaccinierten und revaccinierten Personen trotz teilweise starker Impfreaktionen mit Pustelbildung, wenn überhaupt, nur eine mäßige Steigerung der viruliziden Serumkräfte erzielt. Ein erwachsener Erstimpfing, dessen Serum vorher frei von viruliziden Antikörpern war, lieferte ein schwach antivirulentes Serum. Im Gegensatz also zum Verhalten beim Kaninchen treten virulizide Antikörper im Blute vaccineimmunisierter Menschen nur spärlich und unregelmäßig auf. Quantitative Beziehungen dieser Antikörper zum Grade der Immunität sind nicht erkennbar.

Kurt Meyer (Berlin).

**Groth, Alfred, Bericht über die Ergebnisse der Schutzpockenimpfung in Bayern im Jahre 1920. (M. m. W. 1921 S. 1588.)**

Die Einzelheiten des Berichtes sind, da zum Referat ungeeignet, im Original nachzulesen. W. Gaetgens (Hamburg).

**Preisich, K.,** Blatternschutzimpfung (Vaccination) begleitende Schleimhauterscheinung. (W. kl. W. 1921 S. 403.)

Bei verschiedenen Kindern wurden im fieberhaften Stadium der Blatternschutzimpfung Erscheinungen auf der Backenschleimhaut beobachtet, wie wir sie im Anschluß an die Koplikschen Flecken bei Masern zu sehen gewohnt sind. Sie waren um den Ductus stenonianus herum lokalisiert und zogen sich von dort streifenartig nach vorn. Die Koplikschen Flecke kommen etwas niedriger, in der Höhe der Kaufläche, und regelmäßig zugleich auch vorn,  $\frac{1}{2}$ —1 cm von der Mundecke, zum Vorschein. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Hoffmann, W.,** Über eine Modifikation der Pockenimpfung. (Schweiz. med. Wschr. 1921 S. 790.)

Verf. empfiehlt die intrakutane Impfung, da sie seiner Ansicht nach Vorteile gegenüber der bisher üblichen kutanen Impfung bietet. E. Gildemeister (Berlin).

**Illert, Ernst,** Die Verwendung von Akridinfarbstofflympphen zur Schutzpockenimpfung am Menschen. (D. m. W. 1922 S. 227.)

Einfache Lymphherstellung, durch Vermahlen des Rohstoffes mit der 1proz. Farbstofflösung, Trypaflavin-Handelsware, konzentriertes Trypaflavin, Neutraltrypaflavin (Handelsware), konzentriertes Neutraltrypaflavin. Farbstofflympphen, die mit letzterem angefertigt sind, werden in wesentlich kürzerer Zeit keimfrei als entsprechende Glyzerinproben. Bei mittlerer Rohstoffkeimzahl ist die Lymphe in 24—48 Stunden gebrauchsfertig. Nachträgliche bedeutendere Keimvermehrungen bleiben in solcher Lymphe aus. Bei Impfungen am Menschen ist die vaccinale Virulenz der mit konzentriertem Neutraltrypaflavin hergestellten Lymphe ebenbürtig einer entsprechenden Glyzerinlymphe. Bei der kutanen Anwendung der Farbstofflymphe wird zusammen mit der Vaccination eine vorbeugende Wunddesinfektion ausgeübt. Georg Schmidt (München).

**Gins, H. A.,** Ein praktisch erprobtes Verfahren zur Gewinnung bakterienarmen Kuhpockenimpfstoffes. (D. m. W. 1921 S. 1362.)

Karbolsäure schädigt das Vaccinevirus wenig. Sie soll nur vorübergehend einwirken. Deshalb wurde damit bereits der unzerkleinerte Rohstoff behandelt, nämlich in größerer Menge mit 1proz.

Karbolsäure 3 Stunden geschüttelt und dann mehrmals mit keimfreier physiologischer Kochsalzlösung bis zur Entfernung des Karbols gewaschen. Derartige nahezu oder ganz bakterienfreie Lymphe brauchte nur soviel Glyzerin, als zum Hintanhalten der Vermehrung noch vorhandener Bakterien nötig war, nämlich 40 Proz. 100 Proz. Erfolge beim Verimpfen dieser Lymphe. Sie darf bereits 3—5 Tage nach der Abnahme vom Kalbe verimpft werden. Von 30 Proben waren 10 völlig keimfrei; es hatten 4 Proben Keimzahlen unter 1000, 11 solche bis zu 10 000, 5 noch höhere Zahlen.

Georg Schmidt (München).

**Levaditi, C. et Nicolau, S.,** Affinité neurotrope et purification du virus de la vaccine. (C. r. Acad. des Sciences. 1921, 173, p. 870.)

Verff. haben mittels Vaccine, so wie sie für humane Vaccination bereitet ist, durch intraskrotale Verimpfung bei Kaninchen eine Orchitis hervorgerufen und von dort aus das Virus ins Gehirn übertragen. Sie erzielten auf diese Weise eine für die Versuchstiere innerhalb von 4—6 Tagen tödliche Infektion. Verff. ist es gelungen, das Virus durch mehr als 50 Passagen von Gehirn zu Gehirn virulent zu erhalten. Das Gehirnvirus ist absolut rein. Die Kulturen blieben auf allen Nährböden steril. Das Virus hat alle seine charakteristischen Eigenschaften, wie durch Impfungen auf die Haut, die Kornea und die Hoden von Kontrolltieren nachgewiesen wurde, während der Gehirnpassagen bewahrt. In praktischer Hinsicht erlauben die Versuche, aus dem Gehirn ein absolut reines Virus mit allen Eigenschaften der Kuhpocken für die menschliche Impfung herzustellen.

Heuer (Berlin).

**Carver, A. E.,** The herpes-varicella infection. (Brit. med. J. 1921, I, p. 227.)

Auf Grund früherer Beobachtungen, daß der Erreger der Windpocken identisch mit dem Erreger des Herpes zoster sei, berichtet Verf. über eine Infektion von Varizella bei 3 Kindern, anscheinend durch Ansteckung durch die etwa 20 Tage zuvor an einem schweren Herpes supra-orbitalis erkrankte Großmutter der Kinder.

**Morton Robson, W.,** Association of herpes zoster and varicella. (Brit. med. J., 1921, I, p. 228.)

Verf. berichtet über einen typischen Fall von Herpes zoster einer Frau, durch welchen allem Anschein nach infolge Infektion eine Schafblatternkrankung nach 15 bzw. 18 Tagen bei den beiden Töchtern der Frau ausgelöst wurde.

W. Pfannenstiel.

**Lipschütz, B.,** Über Chlamydozoa-Strongyloplasmen. VIII. Über Geflügelpocke. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 87, S. 191.)

Eingehend erörtert werden das mikroskopisch-tinktorielle Verhalten der „Geflügelpockenkörperchen“, Immunisierungsfragen, die Hautveränderungen bei Geflügelpocken und der Einfluß des Salvvarsans auf das Virus der Geflügelpocke, der ein negativer ist. Einzelheiten im Original. E. Gildemeister (Berlin).

**Mitchell, J. Alexander,** Plague in South-Africa: perpetuation and spread of infection by wild rodents. (J. of Hyg. 1921, 20, p. 377.)

In Süd-Afrika kommen, seitdem die Pest im Burenkriege eingeschleppt wurde, immer wieder kleine Epidemien in abgelegenen ländlichen Bezirken, wo Ratten nicht vorkommen, zum Ausbruch.

Verf. gelang es in einem Fall, eine Pestepidemie unter Nagetieren (Gerbillus taterona) und „vielbrüstigen Mäusen“ (Rattus coucha) als Quelle der Infektion nachzuweisen. Bei anderen wilden Nagetieren des gleichen Bezirks wurden Pesterkrankungen nicht festgestellt. Kurt Meyer (Berlin).

**Haydon, L. G.,** Sporadic outbreaks of plague in the union of South Africa. (Lancet 1921. Nov. 26. p. 1103.)

In der südafrikanischen Union sind seit 1916 häufig kleine örtlich beschränkte Ausbrüche von Pest vorgekommen, die nicht ohne weiteres miteinander in Zusammenhang gebracht werden können. Sie sind darauf zurückzuführen, daß die Krankheit unter den Nagetieren dieser Gegend vorkommt. Vor allem kommt Tatera lobenguloe und Rattus coucha in Frage; welche Floharten als Überträger anzusehen sind, steht noch nicht fest. Korff-Petersen (Berlin).

**Clemesha, W. W.,** Plague on board ship. (Lancet 1921. Dec. 24. p. 1338.)

Verf. weist auf die Gefahren der kleinen mit Getreide beladenen Frachtschiffe für die Verbreitung der Pest hin. Während auf den großen Passagierdampfern etwa vorhandene Pestratten im Schiffsraum meist wenig Nahrung finden, daher in die Mannschaftsräume kommen, hier die Pest auf die Leute übertragen und so das Schiff als Pestschiff erkannt wird, finden die Ratten auf Frachtdampfern reichlich Nahrung; die Mannschaft wird nicht infiziert, die Schiffe werden nicht als Pestschiffe erkannt und können so die Krankheit leicht von einem Lande zum anderen übertragen. Alle Getreideschiffe sollten daher nach jeder Reise entrattet werden.

**Synge, V. M. and Bigger, J. W.,** The bacteriological investigation of a case of plague. (Lancet 1921, March 5, p. 477.)

Bericht über einen in Dublin vorgekommenen Fall von Pest, bei dem die Ansteckungsquelle nicht ermittelt werden konnte. Die erkrankte Person hatte keinerlei Beziehungen zum Hafenverkehr, vielleicht kommt eine Katze für die Krankheitsübermittlung in Frage.

**Wu Lien Teh (G. L. Tuck),** Practical points in the treatment of plague. (Lancet 1921, Oct. 22., p. 853.)

Nach einer Schilderung der Ausbreitungswege der Lungenpest in der Mandschurei 1920—21 faßt Verf. seine Erfahrungen kurz zusammen: Die Bubonenpest ging in die septikämische Form und diese in Lungenpest über. Gefahr boten hauptsächlich hustende Patienten. Auf der Außenseite von Schutzmasken wurden nur einmal Pestbazillen gefunden, trotzdem hält Verf. diese Masken für zweckmäßig. Die Luft in den Krankenzimmern war nicht so infektiös als vielfach angenommen wurde; Meerschweinchen, die in besonderen Käfigen in den Krankenzimmern gehalten wurden, erkrankten nur in wenigen Fällen. Die Pestbazillen im Sputum waren viel resistenter gegen die gebräuchlichen Desinfektionsmittel, als bisher angenommen. Die Desinfektion der Räume bzw. der Kleider, an denen mehrfach Pestbazillen nachgewiesen wurden, geschah mit Schwefeldioxyd, Kalkmilch und Formalin.

Korff-Petersen (Berlin).

**Sanarelli,** De la pathogénie du choléra (quatrième mémoire): Le gastro-entérotropisme des vibrions. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1920, 34, p. 973).

Das Meerschweinchenblut ist für Choleravibrionen nicht bakterizid. Die Vibrionen, die aus der Peritonealhöhle in den Kreislauf gelangen, wandern von dort in die Darmwand, wo sie sich ungeheuer vermehren (transitorische Vibrionämie). Die Meerschweinchen sterben weder an einer Peritonitis noch an einer allgemeinen Intoxikation bzw. Infektion, sondern an einer Gastroenteritis, die der menschlichen Cholera entspricht. Die Ausscheidung der i. p. eingeführten Vibrionen erfolgt nicht nur auf dem intestinalen Lymphwege, sondern auch durch die Wandung des Magens; sie wird von schweren anatomischen und humoralen (alkalische Reaktion des Mageninhalts) Veränderungen begleitet. Dem Netz liegt die hauptsächlichste Abwehr ob. Bei langsamem Verlauf dringen die Vibrionen auch durch die bucco-pharyngeale Schleimhaut. Es gibt auch beim Meerschweinchen eine paralytische Form, die der Cholera sicca entspricht, eventuell mit Sekundärinfektion. Im Blut kreisen spezifische Agglutinine. Worauf der Gastroenterotropismus der Vibrionen beruht, ist noch unklar. Die



Untersuchungen ergaben in Serum und Peritonealflüssigkeit eine viel schnellere Fortbewegung als in Peptonwasser. W. Seiffert.

**Fukuhara, Y.**, Die weitere Anwendung unserer neuen Methode zur Wertbestimmung der antiinfektiösen Cholera- sowie Paratyphussera. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 86, S. 450.)

In einer früheren Arbeit über eine neue Methode zur Bestimmung des Typhusserums hatte Verf. gezeigt, daß die alte übliche Bestimmungsmethode mit inkonstantem Testobjekte — mit lebenden Bazillen, deren Virulenz bzw. Rezeptorenapparate sehr variabel sind — eine sehr unsichere ist. Auf Grund seiner Versuche wählte er ein Standardserum als Träger der Einheit zur Bestimmung und führte für das Prüfungsverfahren der antibakteriellen Sera außer dem seit Pfeiffer üblichen Begriff der Dosis letalis noch die Begriffe Limes Tod und Limes Null ein.

In der vorliegenden Arbeit berichtet Verf. über die Ergebnisse mit dieser Methode bei der Auswertung der antiinfektiösen Cholera- und Paratyphussera. Die Methode ist folgende: Man bestimmt zuerst die Limes-Toddosis einer beliebigen Cholera- bzw. Paratyphuskultur mittels des Standardserums. Mit der gefundenen Titerdosis mischt man verschiedene Mengen eines zu prüfenden Serums und findet diejenige Dosis, die eben den Tod der Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden bewirkt. Ist hierzu z. B. 0,001 ccm Serum erforderlich, so sagt man: das Serum enthält 1000 antiinfektiöse Immunitäts-einheiten in 1 ccm. Als Prüfungsbakterien kann man jede beliebige Kultur verwenden. Die Kontrolle der Virulenz ist nicht wichtig. Eine Virulenzsteigerung durch Tierpassage ist unnötig.

Bei den Paratyphusversuchen kommt es häufig vor, daß die anscheinend durch Serum geschützten Tiere noch später (nach 4—14 Tagen) zugrunde gehen. Bei Anwendung der Methode des Verf. ist das Spätsterben nicht störend, denn das Verhalten der Tiere in den ersten Tagen nach der Injektion bildet ein entscheidendes Kriterium.

Verf. ist der Ansicht, daß eine gleichartige Wertbemessung sowie auch ein Vergleich der in verschiedenen Instituten hergestellten und mit verschiedenen Stämmen abgeschätzten Serumpräparate sich am sichersten und besten durch die Einführung seiner Methode erreichen läßt.

E. Gildemeister (Berlin).

**Walker, R. R.**, The action and use of kaolin in the treatment of asiatic cholera. (Lancet 1921, Aug. 6., p. 273.)

Kaolin in großen Mengen wirkt bei asiatischer Cholera dadurch günstig, daß es erstens mechanisch die Gedärme fast ganz ausfüllt und auf die Weise große Mengen von Bakterien herausbefördert.

Dabei werden etwa vorhandene Geschwüre durch Ablagerung von Kaolin geschützt, zweitens absorbiert es toxische Stoffe und verhindert deren Übertritt in die Körpersäfte und ihren Einfluß auf die Darmbewegung.

Korff-Petersen (Berlin).

**Omankowski, Fritz, Das Fleckfieber und seine jetzige Invasionsgefahr.** (D. m. W. 1922 S. 428.)

Verf. schildert Bedeutung und Aufgaben des Danziger Auswandererlagers sowie die den reichsdeutschen Grenzen drohende Seuchengefahr und schlägt vor, daß Durchwanderertransporte an der Reichsgrenze saniert oder abgewiesen und über Danzig geleitet werden.

Georg Schmidt (München).

**Wolbach, S. B., Todd, J. L. and Palfrey, F. W., The etiology and pathology of typhus.** 222 S., 34 Taf. und zahlreiche Textabb. Harvard University Press, Cambridge-Mass. U.S.A. 1922.

Das hervorragend ausgestattete und mit mustergültigen Tafeln und Bildern versehene Werk ist der Bericht einer amerikanischen Fleckfieberkommission, die von der Liga der Rotkreuzgesellschaften Anfang 1920 nach Polen gesandt wurde und außer den im Titel genannten 3 Forschern aus 4 weiteren wissenschaftlichen Mitgliedern, einem Sekretär und einem Stab von Schwestern bestand. Die Kommission hat etwa ein halbes Jahr in Warschau gearbeitet und auf der Rückreise ihre Ergebnisse den interessierten Sachverständigen im Pasteur-Institut in Paris und im Lister-Institut in London vorgetragen. Der Band ist dem Gedächtnis der an Fleckfieber verstorbenen Forscher Conneef, Cornet, Jochmann, Lüthje, v. Prowazek, Ricketts und Schüssler gewidmet.

Das Inhaltsverzeichnis gliedert den Stoff in folgende Hauptabschnitte: Technik, klinische Beobachtungen, Weil-Felix-Reaktion, Läusefütterung bei Fleckfieberkranken, Versuche zum Beweise der Spezifität der Rickettsia Prowazeki für Fleckfieber, Kulturversuche, Rickettsiafragen, Fleckfieber bei Meerschweinchen, Fleckfieberpathologie beim Menschen, pathologische Histologie bei Meerschweinchen.

Die Fütterungsversuche wurden mit absolut einwandfreien Läusen angestellt, die aus Eiern von einem unverdächtigen Patienten in Montreal gezüchtet und an den Kommissionsmitgliedern Wolbach und Todd getrennt gefüttert wurden. Dazu dienten handliche und gleichzeitig widerstandsfähige Metallkapseln, die zwecks Fütterung mittels Lederriemens an der Wade befestigt und sonst in der Hosentasche getragen wurden (Abbildungen). Ein weitere Läusezucht wurde von dem Entomologen der Kommission Dr. Bacot mitgebracht, der seit 1915 damit gearbeitet hatte. Vor Beginn der Fütterungen an Fleckfieberpatienten wurden zahlreiche Läuse dieser drei Zuchten in Ausstrich- und Schnittpräparaten untersucht und frei von Rickettsia-

parasiten gefunden. Erst als Dr. Bacot während des Aufenthalts in Polen sich eine Infektion mit *Febris quintana* (Wolhynischem Fieber oder Trenchfever) zuzog, traten im Magendarmkanal seiner Läuse extrazelluläre Rickettsien auf, die von der Kommission auf Grund weiteren Studiums als Erreger dieser Krankheit angesehen und mit der *Rickettsia pediculi* identifiziert werden. Nach der Fütterung der einwandfreien Läuse an Fleckfieberpatienten erscheinen bei einer Anzahl der Tiere die intrazellulär gelegenen Anhäufungen der *Rickettsia prowazeki*. Man kann den betreffenden Tieren die Infektion oft schon makroskopisch an einer erheblichen Aufschwellung ansehen, und es scheint, daß sie teilweise daran zugrunde gehen. Ein anderer Teil der gefütterten Läuse entgeht der Infektion, so daß es scheint, als wenn eine Laus nur dann infiziert wird, wenn sie an der Stelle einer krankhaften Veränderung der Hautkapillaren Blut gesogen hat. Die Fleckfiebrickettsien verschwinden mit der Zeit wieder aus dem Darmkanal der Läuse, ohne im Ösophagus, im Cölon oder den Speicheldrüsen nachweisbar zu sein. Dagegen sind die Fäces infektiös, so daß nach Ansicht der Kommission der Übertragungsmechanismus nach den bisherigen Befunden nicht durch den Akt des Blutsaugens zu erklären ist, sondern in der Weise, daß die Bißwunde durch infizierte Läusefäces verunreinigt wird.

Die extrazellulär im Läusedarmkanal vorkommenden Rickettsien findet man in Warschau ziemlich häufig, und durch die Erkrankung Dr. Bacots ließ sich der Nachweis führen, daß sie die Erreger des Wolhynischen Fiebers sind. Im ganzen führen die ätiologischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß das Fleckfiebevirus von der *Rickettsia prowazeki* nicht zu trennen ist.

Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen des Fleckfiebers sprechen dafür, daß die Krankheit ihren Sitz in den kleinen Blutgefäßen hat, und zwar ist von der Kommission nachgewiesen worden, daß die Parasiten ausschließlich in den Gefäßendothelien sitzen. Dort gibt die Anwesenheit der Erreger zuerst Veranlassung zu degenerativen Prozessen, die eine Thrombose bedingen und dann eine entzündliche Reaktion des Endothels und der Neuroglia hervorrufen. So entstehen die charakteristischen mikroskopischen Knötchenbilder, die man in der Haut, dem Zentralnervensystem, den quergestreiften Muskeln und seltener in den inneren Organen findet. Daß diese Knötchen das Virus enthalten, geht aus einer Beobachtung der Kommission hervor, bei der durch Verimpfung des Gehirns eines Meerschweinchens drei Tage nach der Entfieberung, also zu einer Zeit, in der das Blut nicht mehr infektiös ist, die Infektion auf ein gesundes Tier übertragen werden konnte. Mikroskopisch konnte das Vorhandensein der Rickettsien in den Kapillarendothelien bei Mensch und Meerschweinchen demonstriert werden. (Beim Menschen in Haut,

Hirn, Nieren, Muskeln und Hoden.) — Die Kultur des Fleckfiebererregers ist der Kommission nicht gelungen, und es scheint unwahrscheinlich, daß irgendeine der bisher isolierten Bakterienkulturen mit der *Rickettsia prowazeki* identisch ist. — Die Befunde werden durch eine große Reihe von mikroskopischen Abbildungen erläutert.  
Manteufel (Berlin).

**Weil, E., Breinl, F. und Gruschka, Th.,** Untersuchungen über die experimentelle Fleckfieberinfektion und -immunität. (W. kl. W. 1921 S. 459.)

Kurze Mitteilung der Ergebnisse von weit über 1000 Tierversuchen. Die Inkubationsdauer der Infektion schwankte bei Übertragung von  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$  Gehirn fiebernder Meerschweinchen auf Meerschweinchen zwischen 5 (12%) und 7 (24%) Tagen, die Fieberdauer zwischen 5 und 12 Tagen. Die Temperatur wird im allgemeinen gegenüber der höchsten Normaltemperatur um 0,5—1,0° und darüber erhöht. Die Krankheitserscheinungen sind uncharakteristisch und geringfügig, einen tödlichen Verlauf sahen die Autoren nie. Die Vermehrung des Fleckfiebertvirus erfolgt in den Organen des Meerschweinchens. Im Gehirn waren nach intraperitonealer Verimpfung von  $\frac{1}{20}$  Gehirn am Ende des 2. Tages 10, am Ende des 3. und 4. Tages 1000, am Ende des 6. (ersten Fieber-)Tages mindestens 10 000 Infektionsdosen nachweisbar, am 4. Fiebertag 100 000, am letzten Fiebertag wieder höchstens 10 000, die sich dann bis zum 2. fieberfreien Tag unvermindert hielten. Am 4. und am 7. fieberfreien Tage waren noch 1000 Infektionsdosen nachweisbar. Im Blute der Meerschweinchen betrug die Zahl der Infektionsdosen in jedem Kubikzentimeter am 4. Tage nach der Infektion höchstens 10, sie vermehrte sich bis zum 4. Fiebertage auf 100 und blieb auch so bis zum 1. oder 2. Tage nach der Entfieberung. Das Blut verdankt demnach seinen Virusgehalt nicht einer Vermehrung, sondern der Einschwemmung der Erreger aus den Organen. Im Gehirn infizierter Kaninchen stieg die Infektiosität höchstens auf 100 Infektionsdosen (am 10. und 15. Tage nach der Infektion). Infektion mit geringen Virusmengen (Grenzdosen) schiebt die Inkubation hinaus, oft bis zu 14 Tagen, dann aber ist das Fieber von normaler Dauer und Intensität.

Die aktive Immunität der Meerschweinchen und Kaninchen besteht noch nach einem Jahre in voller Höhe, eine passive Immunität ist erst am 7. Tage nach der Seruminjektion deutlich ausgesprochen, aber noch nach 8 Wochen und länger. Serum von Meerschweinchen, die 1 Jahr nach der ersten Infektion einer neuerlichen Infektion unterzogen wurden und sich völlig immun erwiesen hatten, war noch wirksam. Bei passiver Immunität tritt oft nach beträchtlich verlängerter Inkubation eine abortive und veränderte

Fieberbewegung ein, oft bleibt auch jede Temperaturerhöhung aus, so daß die Infektion völlig unterdrückt erscheint. Die virizide Komponente der Schutzwirkung des Serums ist nie so stark, daß sie die Erreger restlos abtötet, denn alle passiv immunisierten Tiere, die zum Teil keinerlei Fieber gezeigt hatten, erwiesen sich als aktiv immun. Das Serum passiv immunisierter infizierter Meerschweinchen wirkt, wenn es von Tieren stammt, die nicht gefiebert haben, nicht schützend. Bei Kaninchen war ein Serumschutz nicht feststellbar.

Normales Ziegenserum behindert in hohem Maße die Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens, enthält aber nur die virizide Komponente, nicht auch die antifebrile des spezifischen Schutzserums.

Inapparente Infektionen lassen sich, abgesehen von den spezifisch geschützten Tieren, nur mit den Grenzdosen des Virus erzielen. Das Serum solcher Tiere wirkt schützend, doch lange nicht so sicher, wie das Serum von Meerschweinchen, die gefiebert haben.

Als Immunisierungsmethode für den Menschen wäre eine Kombination der aktiv-passiven Immunisierung ins Auge zu fassen mit zielbewußter Erzeugung einer inapparenten Infektion. Hetsch.

**Olitsky, Peter K.,** Experimental studies on the etiology of typhus fever. I. Concurrent infections during the course of experimental typhus fever in guinea pigs. (J. of exper. M. 1921, 34, p. 525.)

Während im Inkubationsstadium das Blut experimentell mit Fleckfieber infizierter Meerschweinchen, auch wenn es bereits infektiös war, steril befunden wurde, waren nach Ausbruch des Fiebers Bakterien in steigender Häufigkeit aus Blut und Milz zu züchten, so am ersten Fiebertage bei 6 von 26, am zweiten bei 10 von 16, am dritten bei 3 von 4 und am vierten bei 4 von 4. Unter diesen Bakterien fand sich am häufigsten der Plotzsche *B. typhi exanthematici*, sodann anaerobe Streptokokken, *Staphylococcus aureus*, *B. Gärtner*, *Diphtheroide*, *B. proteus*. Diese Befunde deuten darauf hin, daß das Virus des Fleckfiebers kein gewöhnliches, sichtbares Bakterium ist, und daß mit dem Fortschreiten der Infektion sekundär Bakterien in den Organismus eindringen und eine Mischinfektion hervorrufen. Kulturen des Plotzschen Bazillus riefen bei intraperitonealer Injektion keinerlei Krankheitserscheinungen hervor; bei den so behandelten Meerschweinchen hatte Impfung mit Fleckfieberblut eine typische Fieberreaktion nach 9 Tagen zur Folge.

**Derselbe, II.** Survival of the virus in aerobic and anaerobic culture media. (Ibid. 1922, 35, p. 115.)

Blut von fleckfieberinfizierten Meerschweinchen wurde in verschiedenen Nährmedien unter aeroben und anaeroben Bedingungen

gehalten und von Zeit zu Zeit auf Infektiosität geprüft. In sauerstofffreien Medien blieb die Virulenz nur 24–48 Stunden erhalten, bei Zutritt von Sauerstoff dagegen gewöhnlich 5 Tage. Das abgestorbene Virus wirkte auch nicht mehr immunisierend.

Aus den Befunden folgt, daß der anaërobe Plotzsche *Bacillus typhi exanthematici* nicht mit dem Fleckfiebertypus identisch sein kann.

**Derselbe, III. Filtration experiments.** (Ibid. p. 121.)

Organe fleckfieberinfizierter Meerschweinchen wirken nach möglichst feiner Zerkleinerung durch Verreiben mit Sand, Gefrieren und Auftauen nicht stärker infektiös als ohne diese Behandlung. Es ist also möglich, daß das Fleckfiebertypus extrazellulär liegt.

14 Versuche, das Virus durch Berkefeld V und N-Kerzen zu filtrieren, verliefen sämtlich negativ.

**Derselbe, IV. Immunizing and toxic agents found occasionally in filtrates of typhus-infected tissues.** (Ibid. p. 469.)

Verf. erzielte einige Male mit Berkefeld-Filtraten von fleckfieberinfizierten Meerschweinchenorganen bei Meerschweinchen eine charakteristische Fieberreaktion. Bei 4 von 10 eine Woche nach der Infektion getöteten Tieren fanden sich die charakteristischen Gefäßveränderungen im Gehirn und der Haut. Einige Tiere erwiesen sich bei der späteren Infektion mit unfiltriertem Virus als immun.

Da Verf. früher nachgewiesen hat, daß das Virus selbst nicht filtrabel ist, so nimmt er an, daß die Filtrate ein nicht lebendes, toxisches und immunisierendes Agens enthalten. Kurt Meyer.

**Kraus, R. und de la Barrera, J. M., Studien über Flecktyphus in Südamerika. Biologische Reaktionen. 3. Mitteilung.** (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 34, S. 1.)

Die Thermoreaktion des Meerschweinchens nach Injektion von Fleckfieberblut ist als Ausdruck einer Infektion mit dem Fleckfiebertypus aufzufassen. — Gesunde Meerschweinchen können durch Zusammenleben mit infizierten angesteckt werden. — Die Weil-Felixsche Reaktion verhält sich beim Fleckfieber in Zentral- und Südamerika wie beim europäischen Fleckfieber. Anamnestiche Reaktionen, durch andere Infektionen ausgelöst, können zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben. Durch Immunisierung mit Gehirn fleckfieberinfizierter Meerschweinchen wurde bei Kaninchen nur gelegentlich eine positive Weil-Felix-Reaktion und stets nur von niedrigem Titer (bis 1:100) erzeugt. Bei Pferd, Schaf, Hund und Meerschweinchen verliefen gleiche Versuche negativ, bei zwei Ziegen waren die Ergebnisse nicht eindeutig. — Durch Fleckfiebergehirn wurden die  $X_{19}$ -Agglutinine in Patienten- und Kaninchenserum nicht

gebunden. Das Serum eines mit Fleckfiebergehirn immunisierten Kaninchens gab mit X<sub>10</sub>-Extrakten Präzipitatabildung, dagegen nicht mit Filtrat von Fleckfiebergehirn. — Die perivaskulären Infiltrate in der Haut und im Gehirn von Fleckfieberkranken können nicht als im ätiologischen Sinne spezifisch angesehen werden, da sie auch bei anderen Infektionen (Meningitis, Influenza, Schlafkrankheit, Lyssa, Poliomyelitis, Wolhynisches Fieber usw.) vorkommen können.

Kurt Meyer (Berlin).

**Kusama, S.**, An experimental study of prophylactic inoculation in typhus fever. (Lancet 1921. August 20. p. 386.)

Verf. fand, daß die Inkubation bei künstlich mit Fleckfieber infizierten Affen von der Art der Einverleibung des Virus, von dessen Virulenz und Menge abhing. Je länger die Inkubation war, desto kürzer verlief die Krankheit. Hiervon ausgehend bestimmte er die kleinste Blutmenge, welche gerade keine Krankheitssymptome mehr machte, aber noch eine aktive Immunität hervorrief. Das Blut von Fleckfieberkranken wurde in Natriumcitrat aufgefangen, sonst aber nicht weiter behandelt. War die kleinste krankmachende Dosis 0,1 ccm, so war  $\frac{1}{100000}$  dieser Menge ausreichend, um Affen gegen die fünffache kleinste krankmachende Blutmenge zu schützen. Da jedoch Menschen sehr viel empfänglicher gegen Fleckfieber sind als Affen, will Verf. vorläufig davon absehen, seine Ergebnisse auf diese zu übertragen.

Korff-Petersen (Berlin).

**Kuczynski, M. H.**, Die Kultur des Fleckfiebertvirus außerhalb des Körpers. (I. Teil.) (B. kl. W. 1921 S. 1489.)

Verf. beschreibt ausführlich die von ihm zur Züchtung des Fleckfiebertvirus angewandte Methode der „Gewebskultur“ und die bei der Überimpfung der infizierten Gewebe erhobenen Befunde. Auf Grund dieser Befunde kommt er mit noch viel größerer Sicherheit als auf Grund der früher von ihm verwandten „Bauchkultur“ zu der Überzeugung, daß das Virus des Fleckfiebers mit den von Rocha-Lima eingehend studierten Parasiten der Fleckfieberlaus identisch ist. „Die Rickettsia Prowazeki ist der Erreger des Fleckfiebers.“ Schuster.

**Kuczynski, M. H.**, Leberbefunde bei fleckfieberkranken Meerschweinchen. Ein Beitrag zur Pathogenese des Fleckfiebers. (Kl. W. 1922, S. 8.)

Verf. beschreibt kurz die von ihm in der Leber von experimentell mit Fleckfiebertvirus infizierten Meerschweinchen festgestellten Befunde. Die von Aschoff beim Menschen beschriebene „endotheliale Reizung“ findet sich auch in der Leber der Meerschweinchen, so daß man berechtigt ist, diese Veränderungen in die erkennbaren Äuße-

rungen des Fleckfiebers einzureihen. Verf. hält die von ihm erhobenen Befunde, auf die im einzelnen hier nicht näher eingegangen werden kann, für einen neuen und einwandfreien Beweis für diejenige Vorstellung, die er den verschiedenen von ihm ausgebildeten Kulturmethoden zugrunde gelegt hat, daß nämlich das Virus in solchen Zellen wächst und sich vermehrt, die es ihm ermöglichen, in einem physiologischen Medium geeignete Nährstoffe in vorteilhafter Menge und Mischung zu assimilieren. Schuster (Berlin).

**Epstein, H.**, Beiträge zur Kenntnis der *Rickettsia Pro-wazeki*. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 87, S. 553.)

Die vom Verf. angeführten Beobachtungen über den Bau der Rickettsien, die Pathogenität und die Toxizität des Rickettsienhaltigen Materials und das Verhalten der Rickettsien gegenüber spezifischen Antikörpern im Zusammenhang mit den allgemein bekannten Tatsachen über ihr Verhalten in Fleckfieberläusen, sowie mit den Befunden verschiedener Autoren über das Vorkommen von Rickettsien-ähnlichen Gebilden in Organen von fleckfieberinfizierten Tieren berechtigen in dieser Frage zum Anschluß an jene Richtung, welche die Rickettsien zu Protozoen-(bzw. Chlamydozoen-)ähnlichen Gebilden rechnet und ihre ätiologische Bedeutung verteidigt.

E. Gildemeister (Berlin).

**Bacot, A.**, On the probable identity of *rickettsia pediculi* with *rickettsia quintana*. (Brit. med. J. 1921, I, p. 156.)

Zahlreiche Untersuchungen, welche Verf. in Gemeinschaft mit Arkwright an Läusen aus Kleidern der Zivilbevölkerung Londons vornahm, ergaben Vorhandensein von Rickettsien lediglich in Läusen, welche von Menschen stammten, die an Fleckfieber erkrankt waren. Verf. züchtete rickettsienfreie Kopf- und Kleiderläuse während 5 Jahren durch Fütterung mit eigenem Blut. Diese Läusestämme stellte er zu Versuchen über Fleckfieber verschiedenen Laboratorien zur Verfügung, ohne daß je Rickettsien in ihnen gefunden wurden. Im Verfolge weiterer Studien, welche Verf. im Jahre 1920 in Warschau an Läusen anstellte, welche aus zur Dampfsterilisation bestimmten Kleidern aus einer städtischen Badeanstalt stammten, zeigten unter 151 Läusen 11 (das ist etwa 7 Proz.) im Darmlumen *Rickettsia quintana*. Während dieser Untersuchungen erkrankte Verf. unter den Erscheinungen des Fleckfiebers. Er setzte vom 3. Krankheits-tage an die Fütterung seiner selbstgezüchteten Läuse an sich und gleichzeitig seinem gesund gebliebenen Mitarbeiter Dr. Arkwright fort. 9 Tage danach begannen die von dem erkrankten Verf. gefütterten Läuse Rickettsien zu enthalten, während die von Dr. Arkwright gefütterten Tiere rickettsienfrei blieben. Noch 4 Monate



nach Beginn der Erkrankung und 3 Monate nach Verschwinden aller Krankheitssymptome gelang es Verf., bei Läusen durch Fütterung mit seinem Blut Rickettsienbildung zu erzeugen. Verf. schließt daraus, daß rickettsienenthaltende Läuse von nachweislich gesunden Menschen vielleicht ursprünglich von Fleckfieberrekonvaleszenten stammen. Er hält es daher für wahrscheinlich, daß die bei von Gesunden stammenden Läusen von Munk und da Rocha-Lima sowie Brumpt gefundene und beschriebene *Rickettsia pediculi* mit der von ihr nicht zu unterscheidenden *Rickettsia quintana* identisch ist.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Kritschewsky, J. L.,** Über das Vorkommen von Protozoen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Fleckfieberkranken. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 87, S. 526.)

In der Cerebrospinalflüssigkeit von Fleckfieberkranken fand Verf. Gebilde, die er für Protozoen hält und „*Nicollia aggregata*“ benannt hat. Protozoenbefunde konnten nur dann erhoben werden, wenn bei den Kranken gleichzeitig eine Affektion der Hirnhäute bestand, die sich durch Pleocytose äußerte. Die beschriebenen und abgebildeten *Nicollia* stehen in keiner Beziehung zu den bisher beim Menschen bekannten Protozoen. Verf. sieht in ihnen die Erreger des Fleckfiebers.

E. Gildemeister (Berlin).

**Anderson, Montgomery J.,** *B. proteus* in cerebrospinal fluid of typhus fever. (J. of Path. and Bact. 1921, 24, p. 478.)

In 2 Fällen von Fleckfieber wurde aus dem Lumbalpunktat *B. proteus* gezüchtet, der vom Patientenserum agglutiniert wurde.

Manteufel (Berlin).

**Béguet, M.,** Étude de quelques bactéries utilisées pour le sérodiagnostic du typhus exanthématique. (Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord 1920, 1, p. 49.)

Unter 4 für die Weil-Felix-Reaktion verwandten Stämmen gehörten 3 zur *Proteus*-Gruppe. Der 4., am stärksten agglutinable, war ein bis jetzt noch nicht bekannter unbeweglicher Kokkobazillus, den Verf. vorläufig, wegen der Herkunft des Stammes aus Konstantinopel, mit dem Namen *Coccobacillus byzantinus* belegt.

Stilling.

**Büchner, S. und Zorn, W.,** Beiträge zur Agglutination der X-Stämme. (Zschr. f. Immun. Forsch. 1921, 33, S. 115.)

Durch einstündiges Erhitzen des HX<sub>10</sub>- und des HX<sub>2</sub>-Kaninchenimmunserums werden die O-Agglutinine zerstört, die H-Agglutinine abgeschwächt. Demzufolge werden nur die H-Rezeptoren enthaltenden

Bakterien agglutiniert, nämlich  $HX_{10}$ ,  $HX_2$ , Gruppe III (Braun) und  $HX_{10}$  auf  $52^\circ$  erhitzt. Der Typ der Agglutination ist grobflockig. — Durch einstündiges Erhitzen des  $OX_{10}$ -Kaninchenimmunsersums und des Fleckfieberpatientensersums auf  $70^\circ$  werden die ausschließlich vorhandenen O-Agglutinine zerstört, so daß die Sera überhaupt nicht mehr agglutinieren. — Serum mit Virus gespritzter Kaninchen verhält sich genau wie  $OX_{10}$ -Immunserum oder Fleckfieberpatientensum. — Nach den Agglutinationsbefunden lassen sich die Sera in zwei Gruppen scharf voneinander trennen: 1. Gruppe:  $OX_{10}$ -Kaninchenimmunsersum, Fleckfieberkrankensum, Kaninchenvirussum. 2. Gruppe:  $HX_{10}$ - und  $HX_2$ -Kaninchenimmunsersum. Die Übereinstimmung des Fleckfieberkranken- und Kaninchenvirussums mit dem  $OX_{10}$ -Kaninchenimmunsersum läßt sich nur so verstehen, daß im Fleckfieberkranken  $OX_{10}$ -Bazillen vorhanden sind, die als echtes Antigen die Antikörperbildung auslösen, eine weitere Stütze der Ansicht von Friedberger über die ätiologische Bedeutung des Bazillus  $OX_{10}$  für das Fleckfieber. Kurt Meyer (Berlin).

Weil, E. und Gruschka, Th., Über die Bildung von  $X_{10}$ -Agglutinen beim Kaninchen nach Infektion mit Kaninchenfleckfiebertivirus. (Ebenda. S. 207.)

Das Gehirn fleckfieberinfizierter Kaninchen erzeugt bei Kaninchen Agglutinine gegen  $X_{10}$ . Die Titerhöhe ist geringer — 1:50—1:100 — als nach Infektion mit dem Gehirn infizierter Meerschweinchen.

Nach Immunisierungsversuchen mit  $X_{10}$ -Bazillen an Kaninchen und Meerschweinchen ist die Titerhöhe der Agglutininbildung von der Antigenmenge abhängig. Auch hierbei erweisen sich Kaninchen als bessere Agglutininbildner als Meerschweinchen. Wenn man annimmt, daß das Agglutino-gen des Fleckfiebererregers mit den O-Rezeptoren des  $X_{10}$  zu identifizieren ist, so wäre aus der geringen Titerhöhe bei den fleckfieberinfizierten Kaninchen zu schließen, daß der Fleckfiebererreger nur in geringer Menge, etwa  $\frac{1}{200}$  Öse von  $X_{10}$ -Bazillen entsprechend, vorhanden, oder daß sein Agglutino-gen schlecht wirksam ist. Daß mit Kaninchenvirus infizierte Kaninchen niedrigere Agglutinationstiter aufweisen als mit Meerschweinchenvirus infizierte, wäre damit zu erklären, daß das Kaninchengehirn geringere Mengen des Erregers enthält. Hierfür würde auch sprechen, daß bei Meerschweinchen nach Infektion mit Kaninchengehirn die Inkubation gegenüber der Infektion mit Meerschweinchengehirn um 3—4 Tage verlängert ist.

Kurt Meyer (Berlin).

Näslund, Carl, Vorbeugungsmaßregeln gegen Fleckfieber und Rekurrens bei der Ambulanz des Schwedischen Roten Kreuzes in Polen 1920. (Zschr. f. Hyg. 1921, 93, S. 163.)

Februar 1920 sandte das Schwedische Rote Kreuz eine Ambulanz nach dem östlichen Polen zur Bekämpfung von Fleckfieber und Rekurrens. Die Ambulanz, die 20 Mitglieder umfaßte und eine vollständige Lazarettausrüstung für 100 Kranke mitführte, war mit Schutzkleidung und chemischen Mitteln versehen, die einen Schutz gegen die die Krankheit verbreitenden Läuse bieten sollten. Versuche in der Ambulanz zeigten, daß es kein praktisch anwendbares Schutzmittel gegen Läuse gibt, dagegen eine geeignete mechanische Abschließung der Läuse wirksam ist. Bald zeigte sich die Notwendigkeit, Vereinfachungen und Änderungen der Schutzkleidung und der übrigen Schutzmaßnahmen auszuführen. Die schließlich für praktisch erachteten und in der Folge bewährten Schutzkleidungen und Desinfektionsmethoden müssen im Original nachgelesen werden. Die Ambulanz zeigte während ihrer Tätigkeit in Polen, daß es praktisch möglich ist, eine persönliche Prophylaxe durchzuführen, die sowohl wirksam als auch nicht hinderlich bei Ausführung derjenigen Arbeiten ist, welche eine systematische Bekämpfung des Fleckfiebers und der Rekurrens an Orten erfordert, wo diese Krankheiten am verheerendsten auftreten. Von den 20 Mitgliedern der Ambulanz erkrankte nur 1 Krankenpfleger, der an einem Tage bei Überführung Fleckfieberkranker, die nicht genügend in einem benachbarten Epidemiekrankenhaus entlaust waren, seinen Schutzanzug nicht angelegt hatte.

Schill (Dresden).

**Mitchell, J. M. and Richardson, G. P. N.,** Some notes on the prophylaxis of typhus fever. (Lancet 1921. April 9. p. 742.)

Bericht über die allgemeinen und spezifischen Schutzmaßnahmen des etwa 1000 Mann starken englischen Personals bei der Armee Denikins in Südrußland 1919—20. Diese bestanden in peinlicher Sauberkeit und bei 195 Personen in dreimaliger Impfung mit sterilem, defibriniertem Blut von Fleckfieberkranken. Von diesen 195 geimpften Personen erkrankte eine an Fleckfieber, von den 800 nichtgeimpften 89. Davon starben 13. Trotzdem diese Zahlen sehr für die gute Wirksamkeit der Impfung sprechen, wollen Verf. mit ihrem Urteil vorläufig zurückhalten. — Angefügt ist die Krankengeschichte eines russischen Arztes (Dr. Asheshow), der sich drei Wochen nach prophylaktischer Injektion von 5 ccm Blut 1 ccm frisches Flecktyphusblut einspritzte. Er bekam einen äußerst schweren Flecktyphus, kam aber mit dem Leben davon.

Korff-Petersen (Berlin).

**Büttner, G.,** Drei Fälle von Febris recurrens, ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Rückfallfiebers. (B. kl. W. 1921 S. 1296.)

An Hand der Krankengeschichten beschreibt Verf. ausführlich 3 sporadisch aufgetretene Fälle von Febris recurrens. In rekurrensfreien Gegenden kann die Diagnose sporadischer Fälle sehr schwer sein. Insbesondere kann die Differentialdiagnose gegenüber der Weilschen Krankheit, wenn keine typische Fieberkurve vorliegt und

5\*

ohne den Nachweis der Erreger, zuweilen nahezu unmöglich sein. Es kann aber auch eine Reihe von geläufigeren einheimischen Krankheiten zu differentialdiagnostischen Zweifeln Anlaß geben.

Schuster (Berlin).

**Weichbrodt, R.**, Studien bei der Rekurrensinfektion zwecks Beeinflussung von Psychosen. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1921, 33, S. 267.)

2 Rekurrensstämme des Speyer-Hauses erwiesen sich als nicht infektiös für den Menschen, wohl aber ein Stamm des Hamburger Tropeninstituts. Der erste Anfall trat nach 3—7 Tagen auf, der zweite meist nach 5—7 Tagen, die späteren in wechselnden Zwischenräumen. Die Temperatur blieb meist unter 40°.

Durch Überimpfung auf Mäuse ließen sich die Spirochäten während der ganzen Erkrankung im Blut nachweisen, kurz vor und während des Anfalls in größter Menge, wie sich aus der kurzen Inkubationsfrist der Mäuseinfektion ergab. Die apathogenen Stämme blieben bis zu 2 Tagen nach der Injektion durch den Mäuseversuch im Blut nachweisbar.

Reinfektionen gelangen bis zu 18 Monaten nach der ersten Infektion nicht. Im Liquor waren durch den Mäuseversuch meist 2—3 Tage nach dem ersten Anfall Spirochäten nachzuweisen. Ihre Menge schien im Liquor nicht in gleichem Maße von den Anfällen abhängig zu sein wie im Blute.

Blut und in schwächerem Grade Liquor von Kranken, die eine Rekurrensinfektion überstanden hatten, verhinderte oder verzögerte das Angehen einer Infektion bei der Maus. In einem Falle übte der Liquor nach intralumbaler Infektion stärkere Schutzwirkung aus als das Serum.

Nicht bei jeder Rekurrenserkrankung war deutliche Hyperleukocytose vorhanden; trotzdem wurde bei einem solchen Kranken die Psychose sehr günstig beeinflusst. Kurt Meyer (Berlin).

**Mayer, Arthur**, Spirochäten und Blutbild beim Rückfallfieber. (Zschr. f. klin. M. 1922, 93, S. 141.)

Von klinischem Interesse.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Kligler, J. J. and Robertson, O. H.**, The cultivation and biological characteristics of *Spirochaeta Obermeieri* (recurrentis). (J. of exper. M. 1922, 35, p. 303.)

Die Züchtung der Rekurrensspirochäten ist sehr wesentlich von der Reaktion des Kulturmediums abhängig. Das Optimum liegt bei pH 7,2—7,4. Ascitesflüssigkeit und Serum nehmen beim Stehen an Alkaleszenz zu infolge Kohlensäureabgabe. Die geeignete Reaktion

kann aufrecht erhalten werden durch Zusatz von Pepton als Puffer und durch Überschichten mit Öl zur Verhinderung der Kohlensäureabgabe. Verff. empfehlen als Nährböden unverdünnte Ascitesflüssigkeit oder mit der gleichen oder doppelten Menge NaCl-Lösung verdünntes Pferde- oder Kaninchenserum, zu 3—4 ccm in Röhrchen von 1 cm Durchmesser abgefüllt und mit dem zehnten Teil 10proz. Peptonbouillon versetzt. Die Röhrchen werden mit 1 Tropfen infizierten Mäuse- oder Rattenblut beimpft, mit einer 1,5 cm hohen Ölschicht überschichtet und bei 28—30° bebrütet. Wenn die Kultur angegangen ist, erfolgt weiteres Wachstum bei Zimmertemperatur. Für Kulturpassagen ist vor der Beimpfung ein Tropfen Kaninchenblut zuzufügen, der das für die Entwicklung der Spirochäten günstige zarte Fibrinnetz liefert.

Die Spirochäten bleiben in den Kulturen 3—7 Wochen am Leben. Es empfiehlt sich, sie alle 2—4 Wochen zu überimpfen.

Entgegen den Angaben Ungermanns sind die Rekurrensspirochäten strikte Aërobier. Kurt Meyer (Berlin).

**Guiteras, Lebrede y Hoffmann, W. H.,** *Leptospira icterohaemorrhagica en la Habana.* (Sanidad y Beneficencia. Boletín Oficial. Habana 1921, 26, p. 39.)

Es gelang, aus Ratten des Schlachthofes von Habana (*M. decumanus* und *M. alexandrinus*), durch den Tierversuch eine *Leptospira icterohaemorrhagiae* nachzuweisen und in Meerschweinchen weiter zu züchten. Die *Leptospira* zeigt alle bekannten Eigenschaften. Es sind früher in Habana, besonders gelegentlich von größeren Hafenbauten kleine Epidemien von Weilscher Krankheit unter den Erdarbeitern vorgekommen, aber es war immer möglich, sie vom Gelbfieber zu unterscheiden, das hier zum letztenmal 1905—08 aus New Orleans eingeschleppt war. W. H. Hoffmann (Habana).

**Stefanopoulo,** *Culture du Spirochaeta icterohaemorrhagiae en milieu vitaminé.* (C. r. Soc. de Biol. 1921, 84, p. 813.)

Es wird für die Weilsche Spirochäte ein neuer Nährboden aus Pferdeblut beschrieben, der einen sterilen Extrakt aus den geformten Elementen des Blutes darstellt. Allerdings ist die Dichtigkeit der Mikroorganismen weit geringer als in Kaninchenserum. Die Umbildung in Körnchen erfolgt hier auffallend spät. W. Seiffert.

**Kaneko, Renjiro,** *Zur Kultur der Spirochaeta icterohaemorrhagiae und der Spirochaeta hebdomadis.* (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 87, S. 345.)

Menschliche Ascitesflüssigkeit ist als flüssiger Nährboden zur Kultivierung der obengenannten Spirochäten gut brauchbar, wenn

man ein wenig Blutfarbstoff hinzufügt. Verschiedene Sera von Tieren und Menschen eignen sich gleichfalls als flüssiges Kulturmedium, Kaninchenserum ist am günstigsten. Das Kaninchenserum wird am besten in verdünntem Zustande, und zwar durch Verdünnung mit 2—5 Teilen Ringerscher Lösung gebraucht. Zur Kultivierung der Spirochäten ist die Anwesenheit von Blutfarbstoff notwendig, zum mindesten wirkt er fördernd auf das Wachstum der Mikroben. Agarzusatz wirkt auf das Wachstum in den genannten Flüssigkeiten günstig. Die Übersichtung der flüssigen oder halbstarren Kulturmedien mit flüssigem Paraffin ist zweckmäßig, wenn auch nicht unbedingt erforderlich. Schwach alkalische Reaktion des Nährbodens gibt die günstigsten Kulturbedingungen. Die Entwicklung der Spirochäten in diesen Kulturmedien kann je nach dem Stamm der Spirochäten graduell variieren. Die Virulenz scheint vielleicht von Einfluß zu sein.

E. Gildemeister (Berlin).

**Lebrede, Mario G.,** *Leptospiriosis experimental con un strain (Merida) de Noguchi. II. Leptospiriosis icteroides provocada en perro.* (Rev. de Med. y Cirurgia de la Habana. 1921, 26, p. 745.)

Mit einer *Leptospira icteroides*, die von Noguchi in Merida isoliert war, wurden in Habana Meerschweinchen infiziert, die regelmäßig tödlich erkrankten. Von diesen wieder wurde die Krankheit auf Hunde übertragen. Die Annahme Noguchis, daß nur junge Hunde empfänglich sind, bestätigte sich nicht. Bei Einspritzung von 1—2 ccm Organbrei oder Blut in die Bauchhöhle gelingt die Infektion auch bei älteren Hunden. (Ref. hat viele der Versuche selbst verfolgt.) Sie erkrankten mit ähnlichen Erscheinungen wie die Meerschweinchen, mit rekurrerendem Fieber, Ikterus und Hämorrhagien, und gehen nach 4—5 Tagen ein. Sie zeigen die gleichen Organveränderungen wie die Meerschweinchen. Eine natürliche Infektion wurde bei der Mutter von zwei 14 Tage alten, tödlich infizierten Hündchen beobachtet. Die Mutter erkrankte typisch, und mit ihren Organen gelang die Infektion von Meerschweinchen. Sie hatte sich wahrscheinlich dadurch infiziert, daß sie die Jungen viel leckte, dabei Zecken zerbiß und sich mit dem spirochätenhaltigen Blute ansteckte. Auch durch Verfütterung genügend großer Mengen von Organbrei kann die Krankheit auf Hunde übertragen werden. Junge Tiere erkrankten hierbei in besonders typischer Weise, während bei älteren die Erscheinungen weniger schwer waren, so daß die Infektion nicht immer sicher zu beweisen war. Die besten Erfolge wurden mit intradermaler Injektion von 10—12 Tropfen spirochätenhaltigen Blutes erzielt; 100 Proz. der Versuchstiere erkrankten in äußerst typischer Weise. Übertragungsversuche mit Mücken ergaben nur

einmal eine Erkrankung, die verdächtig erschien, bei Benutzung einer *Stegomyia*, die 30 Tage vorher infektiöses Blut gesogen hatte. Beim Hunde scheint die Gefahr einer natürlichen Ansteckung mit *Leptospira icteroides* erheblich größer als bei Meerschweinchen, da hier bei zahlreichen Meerschweinchenversuchen niemals eine natürliche Ansteckung zustande gekommen war. W. H. Hoffmann (Habana).

**Noguchi, Hideyo**, Prophylaxis and serum treatment of yellow fever. (J. of the Americ. med. Ass. 1921, 77, p. 18.)

Die von dem Verf. in bedeutsamen Arbeiten aufgedeckte Ätiologie des Gelbfiebers und seine umfangreichen experimentellen Studien über die Immunität bei dieser Krankheit haben bereits ungemein wichtige praktische Erfolge bei der Bekämpfung der Seuche gezeitigt. Es wurde von Pferden ein Antiserum gewonnen, das nach der erfolgreichen Erprobung am Meerschweinchen zur Therapie bei menschlichen Patienten herangezogen wurde. Dabei hat sich gezeigt, daß das Serum bis zum Ablauf des 3. Krankheitstages lebensrettend wirkt: bei 95 Fällen 13 Todesfälle — 13,6 Proz., während die Sterblichkeitsziffer der Unbehandelten während der gleichen Epidemie 56,4 Proz. betrug. Unter 75 nach dem 4. Tage in Behandlung genommenen Patienten war die Sterblichkeit nicht geringer als bei den Unbehandelten, nämlich 52 Proz. Das Serum wird in Gaben von 20 ccm verabfolgt.

Ferner hat Verf. einen Gelbfieberimpfstoff aus abgetöteten Spirochätenkulturen hergestellt, der neuerdings derart verstärkt worden ist, daß er im Kubikzentimeter nicht mehr 2 Millionen, sondern 2 Milliarden Keime enthält. Von diesem Impfstoff werden 2 ccm subkutan als Schutzimpfung gegeben, wenn möglich zweimal. 3230 zweimal geimpfte Personen erkrankten überhaupt nicht, während 267 Ungeimpfte unter den gleichen Infektionsverhältnissen sich die Krankheit zuzogen. Unter 4307 einmal geimpften Personen gab es 5 „verdächtige“ Fälle. Der Impfschutz ist erst nach 10 Tagen voll entwickelt.

Manteufel (Berlin).

**Beger, H.**, Beobachtungen bei einer Laboratoriumsinfektion mit „Siebentagefieber“. (B. kl. W. 1921 S. 1155.)

Verf. beschreibt ausführlich den Verlauf und namentlich die bakteriologischen Befunde bei einer Laboratoriumsinfektion mit dem Erreger des Siebentagefiebers (*Spirochaeta hebdomadis*). Die Infektion erfolgte höchstwahrscheinlich bei der intravenösen Einspritzung einer Hebdomadiskultur bei einer Maus, bei der die Glasspritze zerbrach. Zur Züchtung der Spirochäten aus dem Blute erwies sich das von Manteufel angegebene Verfahren als besonders brauchbar. Nach dem Ergebnis der Immunitätsreaktionen scheinen in der Tat die

Spirochäten der Weilschen Krankheit und des Siebentagefiebers weit weniger miteinander verwandt zu sein, als man es bei den verschiedenen Rekurrensspirochäten annehmen muß. Schuster (Berlin).

**Briggs, Norman**, Treatment of rat-bite fever with novarsenobillon. (Brit. med. J. 1922, I, p. 185.)

In einem Falle von Rattenbißfieber gab das Serum des Patienten, ohne daß eine Lues angenommen werden konnte, eine stark positive Wassermann-Reaktion. Diese wurde negativ auf die intravenöse Injektion von 0,2 g Novarsenobillon, nach welcher alle Krankheits-symptome prompt zurückgingen. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Hoffmann, W. H.**, The etiology of multiple sclerosis (spirochaetosis argentinensis). (Med. Record. 1921. March 26.)

Referat über die Arbeiten von Kuhn und Steiner und die Nachprüfungen dieser Untersuchungen bezüglich der Spirochätenätiologie der multiplen Sklerose. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß es sich bei der multiplen Sklerose um die Späterscheinung einer vorausgegangenen Infektion mit Spirochäten des Weil-Typus handelt. Manteufel.

**Massini, Rud.**, Über die Befunde von Spirochäten bei Erythema nodosum (Spirochaete agilis). (Schweiz. m. Wschr. 1921 S. 739.)

Bei einem Fall von Erythema nodosum gelang es, am 4. Tage in Blutbouillon Spirochäten im Dunkelfeld nachzuweisen. Die Spirochäten haben Form und Größe von derjenigen der Weilschen Krankheit (Spirochaeta icterogenes) oder von der Spirochaeta pseudoicterogenes (M. Zuelzer). Die Spirochäten wurden an 2 verschiedenen Tagen zu Beginn des Exanthems gefunden; sie ließen sich bis jetzt nur in einer Generation weiter züchten. E. Gildemeister (Berlin).

**Hayashi, N. and Kibata, T.**, Spirochetal organisms in the tissues in acute yellow atrophy of the liver. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 64.)

In der Leber und anderen inneren Organen eines Falles von akuter gelber Leberatrophie wurden mittels Levaditi-Färbung Gebilde gefunden, die den von Prowazek beim Fleckfieber gefundenen Körperchen ähneln und von den Verff. als Entwicklungsstadien einer Spirochäte gedeutet werden. Die Abbildungen wirken allerdings nicht recht überzeugend. Manteufel (Berlin).

**Bruce, David**, Trench fever. Final report of the war office trench fever investigation committee. (J. of Hyg. 1921, 20, p. 258.)



Im November 1917 wurde in England eine unter Leitung von Bruce stehende Kommission zur Erforschung des Schützengrabenfiebers eingesetzt. Nachdem bereits früher Einzelberichte veröffentlicht wurden, erstattet Bruce nunmehr den Schlußbericht, der in folgenden Schlußsätzen zusammengefaßt wird.

Der Erreger des Schützengrabenfiebers findet sich im Vollblut, nicht im Plasma. Wahrscheinlich liegt er innerhalb der Blutkörperchen.

Die geringste Menge Blut, mit der experimentell Infektion hervorgerufen wurde, betrug 0,5 ccm. Das Blut ist vom ersten Krankheitstage an infektiös und erwies sich in einem Falle noch nach 443 Tagen als infektiös.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes führte nicht zur Auffindung des Erregers oder seiner Unterscheidung von anderen im Blute vorhandenen Granulis.

Wahrscheinlich wird der Erreger in Sputum und Urin ausgeschieden, doch der einzige praktisch wichtige Weg ist die Übertragung durch die Laus. Anhaltspunkte für eine Übertragung mit der Nahrung oder der Luft ergaben sich nicht.

Der Hauptinfektionsmodus ist nicht der durch den Biß der Laus, sondern durch die infizierten Exkreme, die mit defekten Hautstellen in Berührung kommen.

Wenn Läuse an Schützengrabenfieberkranken gefüttert werden, so wird ein hoher Prozentsatz von ihnen infektiös. Es vergehen 5—9 Tage, bevor die Exkreme infektiös wirken. Eine Übertragung der Erreger von der infizierten Laus durch die Eier auf die Nachkommen findet nicht statt.

$\frac{1}{10}$  mg der Exkreme genügen, um die Krankheit hervorzurufen. Der Erreger bewahrt seine Infektiosität in den Exkrementen wenigstens 4 Monate. Sie geht verloren bei 20 Minuten langer Einwirkung von trockener Hitze bei 100° und von feuchter Hitze bei 60°.

Laboratoriumstiere scheinen für die Infektion nicht empfänglich zu sein. Die Empfänglichkeit des Menschen scheint eine allgemeine zu sein. Es hinterbleibt nur unvollkommene Immunität.

Wahrscheinlich sind die in den infizierten Läuseexkrementen zu findenden Rickettsien die Erreger der Infektion; ein Beweis steht noch aus, da deren Kultur bisher nicht gelungen ist. In Übereinstimmung mit dieser Annahme steht die Tatsache, daß das Virus nicht filtrierbar ist.

Kurt Meyer (Berlin).

**Hoskin, Jenner, Fivehundred cases of malaria in pensioners.** (Brit. med. J. 1921, I, p. 493.)

Vergleichende Betrachtungen und Statistiken über die klimatischen Verhältnisse und sonstigen Bedingungen, unter welchen 500 entlassene Soldaten der britischen Streitkräfte sich in Saloniki, Ost-Afrika,

Ägypten und Palästina während des Krieges mit Malaria infizierten. Die höchste Prozentzahl der Erkrankungen erfolgte in Saloniki während des Monats September, in Palästina und Ägypten im Oktober und November, in Ost-Afrika zu verschiedenen Zeiten des Jahres immer nach Regenperioden. Aufenthalt in festen Lagern, bei gut durchgeführter Malariaphylaxe, bot einen guten Schutz gegen die Infektion mit Malaria auch in Gegenden, wo diese endemisch ist.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Belai, A.**, Beobachtungen bei einer Epidemie von Tertianafieber in russischer Kriegsgefangenschaft. (W. kl. W. 1922 S. 57.)

Epidemiologische Beobachtungen kleineren Umfangs, aus denen u. a. der Schluß gezogen wird, daß die Inkubationsdauer des Tertianafiebers bis zu einem Jahre dauern und die Infektion vielleicht auch durch Wanzen vermittelt werden kann. Auch wurden einige Versuche einer aktiven Immunisierung mit Eigenserum der Kranken angestellt, anscheinend mit günstigem Erfolg. Hetsch.

**Brauer, L. und Fraenkel, E.**, Das Malariaexanthem im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde. (Arch. f. Schiffs u. TropHyg. 1921 S. 355.)

Studien an einem Falle von petechialem Exanthem bei einem 17jährigen, bis dahin unbehandelten Malariakranken. Die histologischen Untersuchungen ergaben nichts Charakteristisches; die beobachteten Bilder finden sich z. B. auch bei manchen petechialen Exanthemen der Meningokokkenmeningitis. E. Gildemeister.

**McDonald, W. M.**, The parasitology and clinical aspects of malaria in Antigua. (Brit. med. J. 1922, I, p. 597.)

Verf. fand bei 300 positiven Blutaussstrichen von Malariakranken in Antigua Plasmodium falciparum in 61 Proz., Pl. malariae in 28 Proz., Pl. vivax in 11 Proz. der Fälle. Die durch Pl. falciparum verursachte Malaria verläuft in Antigua allem Anschein nach lediglich bei Kindern klinisch bösartig. Halbmonde wurden bei ihr in 32 Proz. der Fälle — auch bei unbehandelten — gefunden. Die im Vergleich zu England und Wales doppelt so hohe Sterblichkeitsziffer in Antigua führt Verf. auf eine Herabsetzung der Widerstandskraft der Einwohner durch die Malariaverseuchung zurück. Er fordert daher strenge Durchführung der Abwehrmaßnahmen gegen die Malariainfektion. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Cremonese, Guido**, Der Mechanismus des Malariafiebers. (Zschr. f. Hyg. 1921, 92, S. 475.)

Den Mechanismus des Malariafiebers, sowie die Art und Weise der Beeinflussung dieser Krankheit erklärt Verf. für noch ungelöste Probleme. Die bisherigen Forschungen beziehen sich auf die defensiven und aggressiven Fähigkeiten des menschlichen Organismus und der Protozoen (Hämolyse, Toxine usw.) und auf die mikroskopischen Erscheinungen, welche die Anwendung des Chinins auf das Blut, die Zellen, das Protozoon und auf die Organe hervorruft. — Verf. ging von dem Gedanken aus, daß das Vorkommen einer spontanen Heilung und einer labilen Immunität (welche eine einfache Erkältung vernichten kann), endlich einer mitunter positiven Komplementablenkung Zeichen für das Vorhandensein eines Antigens und von Antikörpern ist, folglich der Mechanismus nach der Humoraltheorie zu erklären ist.

Verf. glaubt die Lösung der Schwierigkeiten gefunden zu haben in der Annahme, daß das Antigen der Malaria (wie bei den bakteriellen Krankheiten) der Parasit ist, aber nur in seinem extrazellulären Stadium des Merozoiten. Sobald der Parasit in die Blutkörperchen eingedrungen ist, hört er auf als Antigen zu wirken.

Die Antikörper der Säfte greifen den Parasiten nur in seinem extraglobulären Stadium an. Ist der Parasit in die Blutkörperchen gelangt, befindet er sich in Sicherheit.

Die Fieberreaktion, die zuerst regelmäßig ist, wird infolge der Bildung von Antikörpern und der natürlichen Inkubationsperiode des Parasiten unregelmäßig.

Das Chinin setzt sich in den Blutkörperchen fest und vertreibt die Parasiten daraus. Wird daher das Chinin vor dem Fieberanfall gegeben, so zwingt es die Parasiten, sich außerhalb der Blutkörperchen aufzuhalten und eine Beute der Antikörper zu werden.

Mit dem allmählichen Vorherrschen der Bildung von Antikörpern gelangt man zur spontanen Heilung. Mit dem Abnehmen ihrer Bildung nähert man sich der Kachexie.

Die überwiegende Mehrzahl aller Neuinfektionen mit Malaria findet im Herbst statt und bleibt bis zum folgenden Frühjahr latent.

Schill (Dresden).

**Reitler, R.,** Über die Wirkung des Sonnenlichtes auf die Malariaparasiten. (Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 1921, 22, S. 206.)

Malariaparasiten in Kulturen nach Baß werden durch direktes Sonnenlicht innerhalb 1—2 Stunden abgetötet, was durch bestimmte Veränderungen ihres mikroskopischen Bildes erkennbar wird. Durch elektrisches Bogenlicht in 15 cm Entfernung gehen sie in derselben Weise, nur etwas schneller zugrunde. Durch Zusatz von Chinin zur Kultur tritt die Vernichtung der Parasiten rascher ein als durch Belichtung ohne Chininzusatz oder durch Chininwirkung ohne Be-

lichtung. Dies dürfte auf der photodynamischen Wirksamkeit der Chininsalze beruhen. Hierbei zeigten sich diejenigen Entwicklungsformen, die gegen die spezifische Chininwirkung widerstandsfähiger sind, der photodynamischen Wirkung gegenüber empfindlicher. Versuche, Malariakranke mit mehrstündiger Sonnenbestrahlung nach Chininzufuhr zu behandeln, fielen ermutigend aus. G. Wolf (Berlin).

**Doerr, R. und Kirschner, L.,** Zur Malariabehandlung der progressiven Paralyse. (Zschr. f. Hyg. 1921, 92, S. 279.)

Seit 1887 beschäftigt sich Wagner von Jauregg mit dem Ausbau und der Durchprobung einer Therapie der Psychosen, welche sich auf die Erfahrung stützt, daß bei Geisteskranken nach interkurrenten akuten Infektionen Heilungen oder Besserungen auftreten können. Auch für progressive Paralyse lagen analoge Beobachtungen vor; die Anwendung des Prinzips auf die progressive Paralyse erschien um so mehr gerechtfertigt, als andere Heilverfahren entmutigende Resultate ergeben. Wagner ließ schon von 1896 an in seiner Klinik nach den neuen Methoden Paralytiker behandeln.

Da der antagonistische Einfluß der Infektionen eine weitgehende Unabhängigkeit von der Spezifität ihrer Erreger zeigt (man hatte Remissionen nach Wechselfieber, Variola, Typhus, Erysipel, Rekurrens, Eiterungen usw. gesehen), betrachtete man nicht die Infektion als kurativen Faktor, sondern die Reaktion des Organismus, die bei den verschiedensten Infektionen eine unverkennbare Gleichartigkeit aufweist. In dem gemeinsamen Symptomenkomplex dominiert das Fieber. An die Stelle des Infektionsprozesses setzte man vorerst die Fieber- oder Pyretrotherapie und benutzte als pyrogene Stoffe abgetötete Bakterien, Bakterienprodukte, heterologes Eiweiß, Eiweißabbauprodukte und Kochsalzinfusionen.

1917 begann Wagner mit Ausführung einer antagonistischen Infektion, und zwar mittels der Malaria tertiana. Nachdem er 9 Paralytiker so behandelt, ersuchte Doerr 1919 Wagner, die Versuche fortsetzen zu dürfen, was ihm unter der Verpflichtung gestattet wurde, einen einwandfreien Spender von Malariaplasmodien ausfindig zu machen. Zur Zeit sind so 108 Fälle behandelt worden.

Es erfolgte nur die erste Abimpfung vom Malariker auf den Paralytiker und sodann Übertragung der Plasmodien von Paralytiker auf Paralytiker. Als Virusspenderin diente ein 18jähriges Mädchen aus einem isoliert stehenden Gehöft, in dem sich von einem aus dem Felde zurückgekehrten Gametenträger aus ein Malariaherd gebildet hatte. Bis zur Blutentnahme für die Infektion der Paralytiker war die Virusspenderin nie mit Chinin behandelt worden. Der inokulierte Paralytiker bekam den ersten Anfall nach einer Inkubation von 14 Tagen; er fungierte wieder als Virusspender für andere Para-

lytiker usw., so daß die Tertianaplasmodien, seit sie die Anophelesmücke verlassen hatten, seit 16 Monaten ohne Unterbrechung im Zwischenwirt (im Menschen) fortgezüchtet wurden. Sie machten in diesem Zeitintervall 23 Menschenpassagen in lückenloser Folge durch, wozu etwa 240 Parasitengenerationen erforderlich waren. — Der Typus der Anfälle variierte beträchtlich: es war reine *Tertiana simplex* und reine *Tertiana duplex* zu beobachten, welche vom 1. Anfall bis zur Coupierung der Infektion durch Chinin anhielten. Doch befanden sich diese regelmäßigen Formen der Periodizität in der Minderzahl; an Häufigkeit wurden sie durch mannigfaltige Mischformen übertroffen, welche durch Kombinationen von Duplex- und Simplextypus entstanden und zuweilen durch Übergänge (*Tertiana anteponeus* mit zunehmender Verkürzung der Apyrexie) untereinander verbunden waren. Es kam vor, daß zunächst tägliche Fieberparoxysmen auftraten, daß sich dann nach einigen Attacken 46stündige Pausen einschalteten, bis wieder der Quotidiantypus der Temperaturkurve sein Gepräge aufdrückte. Die fieberfreien Zwischenzeiten waren zuweilen auf mehrere Tage verlängert, dann wieder, wenn auch selten, auf Stunden reduziert, während die Dauer der Fieberanfälle meist der bei natürlichen Infektionen zu beobachtenden Norm entsprach. Die Erklärung für dieses mit der konstanten Generationsdauer der Tertianaplasmodien schlecht vereinbare polymorphe Verhalten des Fieberablaufs gab zum Teil das mikroskopische Blutpräparat, in welchem meist mit irregulärer Periodizität stets verschiedene Entwicklungsstadien, z. B. Ringe und amöboide Formen, nebeneinander zu sehen waren; die Übertragung der korrespondierenden Blutproben auf neue Impflinge kann zu einer Interferenz der pyrogenen Schizonten führen. Mit dem Stich einer infizierten *Anopheles* gelangen jedenfalls nur die gleichaltrigen oder gleich weit entwickelten Sporozoiten in den menschlichen Organismus; sie werden überdies direkt ins Blut eingeschwemmt, sind frei beweglich und können daher sofort und annähernd gleichzeitig in Erythrocyten einwandern und sich dort synchron zu Schizonten heranbilden. Bei der künstlichen Infektion werden endoglobuläre Stadien verpflanzt, und zwar bei der von Wagner von Jauregg geübten Technik ins subkutane Gewebe; es unterliegt keinem Zweifel, daß die in Erythrocyten eingeschlossenen Plasmodien im Gewebsparenchym samt ihren Wirtszellen zugrunde gehen, und daß das Haften der Infektion überhaupt nur darauf beruht, daß durch zufällige Verletzungen kleiner Gefäße der Subcutis das Eindringen einer variablen Quote von infizierten Blutkörperchen des Spenders in die Zirkulation des Empfängers ermöglicht wird. Auch wäre denkbar, daß von den tatsächlich in die Blutbahn gelangten endoglobulären Parasiten wieder nur ein Teil das Trauma des Milieuwechsels übersteht.

Therapeutisch leisteten die Infektionen mit dem Plasmodienstamm des Verf. alles, was a priori und auf Grund der bereits vorliegenden Erfahrungen erwartet werden durfte.

Merkwürdige Einzelheiten ergab das Studium der Inkubation. Die innerhalb weiter Grenzen schwankende Inkubation, vor allem aber der Umstand, daß es 3—4 Wochen dauern kann, bevor die erwünschten Fieberanfälle auftreten, stellen für die therapeutische Verwendung der sonst in jeder Hinsicht vorzüglich geeigneten Tertianapassagen unangenehme Komplikationen dar, namentlich weil sich die Paralyse in der Wartezeit verschlimmern und dann schlechtere Chancen für die infektiöse Beeinflussung bieten kann.

Wenn ein inokulierter Fall mehrere Wochen fieberfrei bleibt, liegt darin keine sichere Garantie, daß er nicht infiziert ist. Verff. schlagen vor, jeden inokulierten Paralytiker, auch wenn er durch mehrere Wochen keinen Fieberparoxysmus bekommt, der Chinin-Salvarsankur zu unterziehen oder erneut mit Malariablut zu spritzen.

**Mühlens, P. und Kirschbaum, W., Parasitologische und klinische Beobachtungen bei künstlichen Malaria- und Rekurrenzübertragungen. (Zschr. f. Hyg. 1921, 94, S. 1.)**

1. Die von den Verff. vorgenommenen 88 therapeutischen Fieberinfektionsimpfungen von Paralytikern mit *Plasmodium vivax*, *malariae* und *immaculatum* sowie *Spirochaeta duttoni* erwiesen sich bei nicht vorgeschrittenen Kranken in befriedigendem Allgemeinzustand als ungefährlich. Derartige Infektionen sollten aber trotzdem unter ständiger Aufsicht und Blutkontrolle im Krankenhaus gemacht werden.

2. Ältere und vorgeschrittene Paralytiker sind von der Behandlung auszuschließen, weil bei ihnen die natürliche Mortalität ohnehin schon wesentlich höher ist, und weil sie keine oder nur geringe Erfolgsaussichten bieten.

3. Klinisch und parasitologisch ließen sich die 3 Malariaarten Tertian, Quartan und Tropica im Sommer und Winter weiterimpfen, ohne daß — im Sinne des Unitarismus — jemals eine Form in eine andere übergegangen wäre. — Auch in unserem Klima entstanden bei den Tropicainfektionen stets zahlreiche Halbmonde.

4. Am besten eignen sich *Plasmodium vivax* und Rekurrenz für die Heilversuche. *Plasmodium vivax* konnte bisher in 20 Passagen mit Nebenlinien ohne wesentliche Virulenzsteigerung oder Abschwächung weiter geimpft werden.

5. Die Inkubationszeiten schwankten, offenbar je nach individueller Disposition, Impfmateriel und -technik in ziemlich weiten Grenzen: bei *Plasmodium vivax* zwischen 5 und 20 Tagen, am häufigsten 10—19 Tagen; bei *Plasmodium malariae* zwischen 15 und 20 Tagen, am häufigsten 30—36 Tagen; bei *Plasmodium immaculatum*

zwischen 7 und 14 Tagen; bei *Spirochaeta duttoni* zwischen 3 und 8 Tagen.

6. Die Parasitenzahlen wurden zum Teil, namentlich bei den Pl. immaculatum-Infektionen, sehr hoch; auch konnten bei Pl. immaculatum oft Übergangsformen zu Tropica-Teilungsformen und Halbmonden sowie nicht selten auch fertige Tropica-Teilungsformen im peripheren Blut festgestellt werden.

7. Das klinische Bild bei den künstlichen Malaria- und Rekurrensinfektionen entsprach im allgemeinen dem bei natürlichen Infektionen; nur schien es den Verff. leichter als bei den in Malaria- und Rekurrensgegenden beobachteten Krankheiten: Verff. sahen fast ausschließlich leichte und mittelschwere Krankheitsbilder, bei welchen letzteren die im Verlauf der Anfälle zunehmende Anämie im Vordergrund stand. — In etwa 75 Proz. der Malariafälle war keine deutliche Milzschwellung festzustellen; von den Rekurrensfällen zeigte nur einer im 3. Anfall geringe Milzvergrößerung.

8. Während die Tertianainfektionen — trotz verschiedenster Herkunft von Rezidivfällen — gut auf Chinin reagierten und zum Teil mit Tagesdosen von nur 0,5 g (im ganzen 6—8 g) Chinin ohne Rezidiv geheilt werden konnten, zeigten die meisten Tropicainfektionen (und auch Quartana) eine gewisse „Widerstandsfähigkeit“ gegenüber Chinin, selbst in 1 g-Dosen.

9. Ein Quartanafall konnte lediglich mit Methylenblaubehandlung geheilt werden.

10. Eine sicher übertragbare „Chininfestigkeit“ oder -widerstandsfähigkeit im Sinne der Selektionstheorie (Rodenwaldt, Ziemann und Nocht) ließ sich nicht nachweisen, indem andere Passagen des gegen Chinin scheinbar widerstandsfähigen Stammes prompt auf Chinin reagierten. Danach scheint die Ursache der scheinbaren Chininwiderstandsfähigkeit zum Teil wenigstens im infizierten Individuum zu suchen sein.

11. Die Art der Chininwirkung bei Malaria wird für eine direkte gehalten.

12. Einheimische *Anopheles maculipennis* ließen sich im Winter von einem Parasitenträger mit Tropica-Halbmonden während der Chininkur infizieren.

13. Reinfektionen mit demselben Tertianastamm gelangen schon nach 9 Wochen.

14. Die Art der Wirkung der Fieberinfektion auf die Paralyse wird für eine indirekte, unspezifische im Sinne einer „Abwehrreaktivierung“, „Abwehrleistungssteigerung“ oder dgl. gehalten.

15. Bei den nach überstandener Malaria tertiana zur Obduktion gelangten Fällen ließen sich nirgends in den inneren Organen Parasiten nachweisen, auch keine Gameten.

16. Eine deutliche Beeinflussung oder Verschiebung des anatomischen Gehirnprozesses der Paralyse ließ sich nicht feststellen, ebensowenig spezifische Malariaveränderungen des Gehirns (Malaria-granulome Dürcks).

17. Der Stamm von *Spir. duttoni* reagierte nicht spezifisch auf 0,45 Neosalvarsan. Eine übertragbare „Arsenfestigkeit“ dieses Stammes war jedoch in Mäuseversuchen (Plaut und Steiner) nicht nachzuweisen.  
Schill (Dresden).

**Johnson, J. P. and Gilchrist, K.,** A statistical investigation of records of treatment and blood examination in 18731 cases of malaria. (Lancet 1921. Jan. 15. p. 107.)

Statistik über Art und Erfolge der Malariabehandlung während des Feldzuges der Engländer in Deutsch-Ostafrika. Als kurzes Referat ungeeignet.  
Korff-Petersen (Berlin).

**Neumann, Alfred,** Besteht die Möglichkeit, die sessilen Formen — Gameten — der tropischen Malaria zu behandeln? (Policlinico. 1920. No. 42.)

Auch die Gameten des strömenden Blutes können durch energische Chininbehandlung (salzsaures Chinin  $2 \times 1,5$  g per os 3 Tage lang bzw. Chinin-Urethan 2,0 ccm subkutan 3 Tage lang) in einer gewissen Prozentzahl der Fälle (7,13 bzw. 25 Proz.) abgetötet werden. Beobachtungen 1916—1918 in Albanien. Ludwig Lange (Berlin).

**Pratt-Johnson, J., Gilchrist, Kenneth and Hay-Michel,** On the action of certain special preparations on malarial parasites and their employment in the treatment of malaria. (Brit. med. J. 1921, I, p. 80.)

Neosalvarsan, Salvarsan, Neo-Kharsivan, Kharsivan, Galyl, intravenös appliziert, können bei allen Formen von Malaria bei Einhaltung geeigneter Vorsichtsmaßnahmen therapeutische Anwendung finden. Sie besitzen deutlich parasitozide Wirkung auf Tertiana-plasmodien, die nach intravenöser Behandlung mit einem der Arsenpräparate innerhalb 24—36 Stunden im „dicken Tropfen“ des Fingerblutes nicht mehr nachzuweisen sind. Auf die tropische Form der Malaria haben die genannten Präparate nicht völlig abtötende Wirkung; diese wird jedoch erhöht durch kombinierte Chininkur. Die Einwirkung der Arsenpräparate auf das Allgemeinbefinden ist stets eine gute. Anwendung ist besonders indiziert bei chronischen, hartnäckigen Infektionen und Malariakachexien. Soamin hat keine parasitozide Wirkung, jedoch vermag es Chininfestigkeit der Parasiten zu brechen. Brechweinstein hat keine nachweisbare Einwirkung weder auf asexuelle noch auf geschlechtlich differenzierte Formen



der Malariaparasiten. Quecksilber- und Antimonsalbenbehandlung üben keine therapeutische Wirkung auf Malaria aus.

**Vaughan, I. C. S.,** A preliminary note on the use of *vitex peduncularis* in malarial fever. (Ibid. p. 186.)

Verf. benutzte Aufgüsse von Blättern und Blattstengeln, sowie Extrakte aus der Rinde von *Vitex peduncularis* (Wall.) mit gutem Erfolge zur Behandlung der Malaria und des Schwarzwasserfiebers. Auch bei Influenza und Cystitis fand das ursprünglich von den Eingeborenen des indischen Ranchi-Distrikts gegen Malaria und Schwarzwasserfieber benutzte Heilmittel erfolgreiche Anwendung. Die Wirkung des Mittels entspricht in seiner vorläufig noch rohen Zubereitung durchaus den bisher in Anwendung befindlichen fertigen Chininpräparaten. Verf. schließt daraus, daß das aktive Prinzip bei beiden Mitteln das gleiche sein müsse. Die Vorteile bei Anwendung von *Vitex* faßt Verf. dahin zusammen, daß *Vitex* 1. nicht bitter sei wie Chinin, 2. im Gegensatz zu Chinin so gut wie gar keine Störungen des Allgemeinbefindens verursache und nicht toxisch sei; 3. keine Blutdruckherabsetzung, sondern im Gegenteil geringe Steigerung hervorrufe und deutliche Diurese bewirke; 4. bei Schwangerschaft gefahrlos gegeben werden könne.

Die Pflanze (*Vitex peduncularis*) ist sehr weit verbreitet und wird an ihren Wuchsorten in ausgiebiger Menge gefunden. Diese sind jedoch räumlich oft sehr weit voneinander getrennt.

Weitere Erfahrungen werden die Bedeutung dieser Malariabehandlung dartun müssen.  
W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Iltis, Hugo,** Über die Verbreitung der Malariaemücken in Mähren und über die Gefahr einer Malariaendemie. 31 S. Brünn (Selbstverl. d. Verf.) 1921.

Nach Verf. Untersuchungen sind die malariaübertragenden Mücken über den größten Teil Mährens verbreitet und in vielen Gegenden häufig. Auch Plasmodienträger sind daselbst in größerer Zahl vorhanden; die an Tertianen erkrankten Kriegsteilnehmer weisen oft, trotz früherer Chininbehandlung, leichte Rezidive auf. Die klimatischen und hygienischen Verhältnisse des Landes lassen aber hoffen, daß es bei entsprechenden Vorkehrungen nicht zu ausgedehnteren Malariaendemien kommen wird. Als solche Vorkehrungen nennt Verf. vor allem die von Koch empfohlene Bekämpfung der Plasmodien durch amtliche Behandlung mit Chinin, ferner die Bekämpfung der Fiebermücken durch Beseitigung der Brutplätze sowie Tötung der Mückenlarven im Sommer oder der überwinternden Mücken. Uhlworm.

**Vogel, R.,** Über Vorkommen und Biologie von *Anopheles* im Bereich des Etappengebietes der 5. Armee (östliches Frankreich und angrenzendes Belgien. (Arch. f. SchiffsHyg. 1921 S. 279.)

*Anopheles* kam überall, wo die Ansiedelungsbedingungen gegeben waren, vor. Einzelheiten im Original. E. Gildemeister.

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 3/4.

6

**Konsuloff, St.,** Die Lebensbedingungen der Anophelinen in Bulgarien im Zusammenhang mit der Malariaverbreitung. (Arch. f. Schiffshyg. 1921 S. 227.)

Frühlingstemperatur, die bedeutend niedriger als die gewöhnliche ist und lange Zeit dauert, hat eine sehr starke Verminderung der Anophelinenmenge im Sommer zur Folge. Das gilt für alle Malaria-zonen. Die Regengüsse haben einen ganz verschiedenen Einfluß in den Zonen, wo *Pyretophorus superpictus* stark verbreitet ist, und in den Zonen, wo *A. maculipennis* und *Myzorhynchus pseudopictus* die Rolle der Malariaübertragung spielen. In den letzteren sind die Frühlingsregengüsse fast ohne Bedeutung für die Menge der Anophelinen im Sommer. Große Bedeutung haben hier die Regengüsse, die im Juli oder August fallen; sie begünstigen die Entwicklung der Anophelinen stark. In den *Pyr. superpictus*-Zonen ist zweierlei von großer Bedeutung: erstens die Zahl der Regengüsse, die ein Hochwasser und infolgedessen eine Durchspülung der Fluß- und Schluchtbetten herbeiführen; zweitens auch die Verteilung dieser Regengüsse über den Frühling oder den Anfang des Sommers. Von den Regengüssen hängt in diesen Gebieten die Menge des *Pyr. superpictus* ab.

E. Gildemeister (Berlin).

**Konsuloff, Stefan,** Die Bekämpfung der Malaria-mücken in den Reisfeldern. (Zschr. f. angew. Entomol. 1922, 8, S. 283.)

Die Versuche des Verf. zerfallen in a) Bestimmung der Widerstandskraft der Larven und Puppen von *Anopheles maculipennis* Meigen (und eventuell von *Myzorhynchus pseudopictus* Grassi) und b) Beobachtungen in Reisfeldern.

Aus den ersteren ergab sich, daß die Wirkung der direkten Sonnenstrahlen auf feuchtem Boden im Laufe eines oder höchstens zweier Tage vollständig genügt, um die Larven aller Alter und alle jüngeren Puppen abzutöten. Nur die kurz vor dem Ausschlüpfen befindlichen Puppen können eventuell ausschlüpfen. Die Bedingungen zur praktischen Ausnutzung der direkten Sonnenstrahlen sind in den Reisfeldern gegeben, weil Reis nur in wärmeren Ländern gebaut wird und andererseits eine Entwässerung bis zu einem bestimmten Grade den Reisfeldern nicht schadet.

Die Versuche in den Reisfeldern zeigten, 1. daß im Sommer die Wirkung der direkten Sonnenstrahlen vollkommen genügt, um alle *Anopheles*-larven in 1 oder 2 Tagen auf dem feuchten Boden der entwässerten Reisfelder zu töten. Volle Austrocknung des Bodens ist nicht nötig. 2. Daß bei der Entwässerung die Larven mit der Strömung nicht das Reisfeld verlassen, vielmehr bestrebt sind, ungefähr dort zu bleiben, wo sie vor der Entwässerung geschwommen waren. 3. Nach der Entwässerung bleiben die Larven in größeren

und kleinen Pfützen am Boden stehen, wenn das Reisfeld nicht gut nivelliert ist. Die Larven in Pfützen, die bis zur nächsten Bewässerung austrocknen, werden von den Sonnenstrahlen getötet; in Pfützen mit 5—6 cm tiefem Wasser sterben, mit Ausnahme der jüngsten, auch alle Larven. Die letzteren werden aber bei neuer Entwässerung nach etwa 2 Wochen sicher vernichtet. Nur die in mehr als 10 cm tiefen Pfützen lebenden Larven können sich eventuell retten. Die Pfützen enthalten aber nicht die Larven des ganzen Abschnittes, sondern nur die einer Fläche, die etwa so groß ist wie die Pfütze selbst.

Folgende Bekämpfungsmethode der Anopheleslarven in den Reisfeldern Südeuropas wird angegeben:

Die Reisfelder sind von Mitte April bis Mitte September monatlich 2mal für kurze Zeit zu entwässern, wobei vollständige Boden-austrocknung unnötig ist. Bei der Entwässerung sind folgende Regeln zu beobachten: Man entwässere nicht einzelne Stücke eines Feldes, sondern ganze Reisfelder oder Gruppen derselben gleichzeitig, wenn dieselben von einem gemeinsamen Wasserkanal versorgt werden. Am besten findet die Absperrung abends statt, damit das Feld in der folgenden Nacht entwässert wird und die Sonnenstrahlen am nächsten Tage sofort auf den feuchten Boden wirken können. Das Zulassen des Wassers soll auch abends erfolgen, weil es für die Pflanzen zuträglicher ist. Die zweimalige monatliche Entwässerung darf nicht immer für dieselbe Zeit erfolgen; im Sommer genügt eine Entwässerung für 1—2 Tage, im Herbst für 3 und im Frühjahr für 4 Tage völlig zur Abtötung der Larven. Eine Verlängerung dieser Zeiträume kann empfehlenswert sein. Da die Larvenentwicklung ungefähr 1 Monat dauert, wird durch die Entwässerung jede Larve eventuell 2mal der tötenden Sonnenstrahlenwirkung ausgesetzt. Sonnige, windfreie Tage sind für die Vernichtung der Larven die besten. Aufschub der Entwässerung für einige Tage wegen ungünstigen Wetters ist nicht schädlich, weil bei kühlem Wetter sich auch die Entwicklung der Larven verlangsamt. Uhlworm.

**Chimisso, L.,** Su un plasmodio della malaria di scimmia (*Macacus rhesus*). (*Haematologica*. 1922, 3, p. 38.)

Das vom Verf. in einem Rhesus-Affen vermutlich indischer Herkunft gefundene Plasmodium war morphologisch von allen bisher bei Affen festgestellten Plasmodien abzutrennen. Mehr als alle jene hatte es Ähnlichkeit mit den Parasiten der menschlichen Tropica. Die Ähnlichkeit gründete sich vor allem auf gewisse Formen von Gameten, die stärkst an die Halbmonde und die sog. ovoiden Körper der Tropica erinnerten. Der gleichartige, jedoch früher erhobene Befund Reichenows (s. Zbl. f. Bakt. I. Orig. 1920, 85, S. 207) wurde dem Verf. erst während der Korrektur bekannt. L. Lange (Berlin).

6\*

**Sergent, Etienne et Edmond, Étude expérimentale du paludisme.** (Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. 1920, 1, p. 1.)

Eingehende experimentelle Untersuchungen über Infektion mit *Plasmodium relictum*. Als Versuchstiere dienten Kanarienvögel. Chinin wirkte prophylaktisch und therapeutisch mit Erfolg. Chininfestigkeit ließ sich bis zu einem gewissen Grade erzielen, ebenso eine durch Passagen nachgewiesene Virulenzverminderung. Mit Blut, das während der Inkubationszeit gewonnen war, ließ sich in manchen Fällen eine passive Immunisierung erreichen. Stilling.

**Sergent, Étienne et Sergent, Edmond, Avantages de la quini-  
sation préventive démontrés et précisés expé-  
rimentalement (paludisme des oiseaux).** (Ann. de l'Inst.  
Pasteur. 1921, 35, p. 125.)

Infektionsmodus: Einem malariakranken algerischen Sperling wurde Blut entnommen, in zitriertes Wasser gebracht und Kanarienvögeln i. p. injiziert (1—2 Tropfen Blut pro Tier). 99,6 Proz. der Vögel wurden krank. Nach 3—10 Tagen erschien der Parasit im Blut; die Krankheitssymptome waren ganz allgemein, Fieber ist nicht verwertbar. Die Mortalität schwankt, je nach dem Virus, zwischen 30—60 Proz. Bei der Sektion findet sich die Milz vergrößert. Die überlebenden Tiere sind mehrere Monate im Jahr infektionstüchtig, obwohl der Parasit im Blut nicht mehr nachweisbar ist. Die latente Infektion läßt sich nachweisen 1. durch die Immunität (bei Neuinfektion bleibt der akute Anfall aus; von 20 Untersuchungen 20 +); 2. durch Infektionstüchtigkeit des Blutes (in 17 Fällen 16 mal +); 3. durch Nachweis der Plasmodien in den Insekten (von 35 Fällen 26 +); 4. durch Provokation eines neuen Anfalls (ist in keinem Fall möglich gewesen); 5. Milzvergrößerung (konstant, aber erst bei der Sektion nachzuweisen).

Chininwirkung: 1 g salzsaures Chinin wurde in 500 ccm Aqu. dest. gelöst. Die tödliche Dosis pro die schwankt für den Vogel zwischen 2—4 mg; in fraktionierten Dosen, über einige Tage hinaus, wird sie vertragen. Bei einmaliger Injektion liegt die heilende Dosis dicht an der tödlichen; hohe fraktionierte Dosen bringen die Plasmodien binnen 48 Stunden zum Verschwinden. Prophylaktisch ließ sich die Infektion verhindern, wenn man während der ganzen Inkubationsdauer täglich 0,7 mg Chinin gab; hörte man mit der Chininjektion zu früh auf, so trat die Erkrankung meist ebenso intensiv in Erscheinung wie bei den unbehandelten Kontrollen. Wöchentliche Dosen von 1,5 mg waren unwirksam. W. Seiffert (Marburg).

**Sergent, Étienne et Edmond, Essais de vaccination contre  
le paludisme des oiseaux dû au Plasmodium relictum.**  
(C. r. Acad. des Sciences. 1921, 172, p. 296.)

Da das Sumpffieber nur denen, deren Erkrankung in ein chronisches Stadium übergegangen ist, eine relative Immunität (d. h. eine Reinfektion tritt nicht ein) verleiht, haben Verff. versucht, bei dem Sumpffieber der Vögel eine relative Immunität ohne ein vorhergehendes Initialstadium der Infektion zu erhalten. Bei ihren Versuchen erzielten Verff. relative Immunität in 3 Proz. der Fälle, wenn sie das Blut eines mit Sumpffieber infizierten Vogels während des Inkubationsstadiums, bevor die Parasiten im peripheren Blut erscheinen, zur Immunisierung verwendeten. Eine Infektion trat bei Verwendung solchen Blutes nicht auf. Heuer (Berlin).

**Sergent, Edm. et Donatien, A.,** De l'infection latente dans la trypanosomiase des dromadaires (le debab). (XXII. Note.) (Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. 1921, 1, p. 179.)

Die Trypanosomiose des Dromedars („Debab“ der Eingeborenen) zeigt eine akute und chronische Verlaufsform. Die Diagnose des akuten manifesten Anfalles wird durch den stets ausführbaren Nachweis der Trypanosomen im Blut gesichert. Die latente Infektion wird im Intervall an Hunden durch intraperitoneale Verimpfung des Dromedarblutes nachgewiesen. Die Entwicklung der Infektion ähnelt sehr der menschlichen Malaria. Stilling (Frankfurt a. M.).

**Steffan, Paul,** Beobachtungen über den Verlauf der künstlichen Infektion der Ratte mit *Trypanosoma lewisi*. (Arch. f. Schiffshyg. 1921 S. 341.)

Die künstliche Infektion der Ratte mit *Tr. lewisi* verläuft nach einer akuten und einer chronischen Grundform. Die akute Form endet entweder mit dem Tode des Wirtes oder mit dem Verschwinden der Flagellaten aus dem peripheren Blute, oder sie geht in die chronische Form über. Bei diesem Übergang fällt der Infektionstiter für das periphere Blut in steiler, während des chronischen Stadiums dagegen in sehr schwach geneigter Kurve und ganz allmählich bis zum völligen Verschwinden der Trypanosomen. Rückfälle scheinen nicht vorzukommen. Im akuten Stadium ist die multiple Teilung die Norm; ihr zuzurechnen sind die daneben zu beobachtenden Fälle von inäqualer Längszweiteilung. Äquale Längszweiteilung kommt nur ganz vereinzelt vor. Im chronischen Stadium findet keine Vermehrung der Trypanosomen mehr statt. Dem entspricht das völlige Fehlen irgendwelcher Teilungsformen. E. Gildemeister (Berlin).

**Reichenow, Eduard,** Untersuchungen über das Verhalten von *Trypanosoma gambiense* im menschlichen Körper. (Zschr. f. Hyg. 1921, 94, S. 266.)

Die sehr umfangreiche Arbeit gestattet kein in den üblichen Grenzen bleibendes Referat. Es sei darum hier nur kurz der Inhalt wiedergegeben.

Der 1. Teil behandelt die Trypanosomen im Blute, die Technik, das periodische Auftreten der Trypanosomen, die Ursache der Trypanosomenabnahme im Blute, die Formverschiedenheit der Trypanosomen im Blute und ihre Bedeutung.

Der 2. Teil bespricht die Trypanosomen in der Cerebrospinalflüssigkeit, die Technik, die Ausbreitung der Trypanosomen außerhalb der Blutbahn und ihr Eindringen in die Cerebrospinalflüssigkeit, Anzahl und Morphologie der Trypanosomen im Liquor, die Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Infektionsverlauf im Liquor cerebrospinalis.

Der 3. Teil behandelt Trypanosomenbefund und Krankheitserscheinungen, die Wirkung der Blut-, der Lymph- und der Liquorinfektion und Übereinstimmungen in den Beziehungen von *Trypanosoma gambiense* und *Spirochaete pallida* zum Zentralnervensystem.

Der Arbeit sind 2 Tafeln mit vorzüglichen Abbildungen beigegeben. Schill (Dresden).

**Warren, Sh.,** *Trypanosoma lewisi* in Boston rats. (J. of med. Research. 1921, 42, p. 419.)

Von 2009 Ratten der Stadt Boston waren 17 Proz. mit *Tryp. lewisi* infiziert, keine anderen Blutparasiten wurden gefunden. Neben einer erschöpfenden Literaturangabe zeigt eine Karte die geographische Verbreitung des *Tryp. lewisi*. Wedemann (Berlin).

**Doerr, R. und Berger, W.,** Beziehungen zwischen Virulenz und Vermehrungsgeschwindigkeit der Erreger (dargestellt an der Naganainfektion der weißen Maus). (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 319.)

Bei einem lange Zeit durch Mäuse passierten Naganastamm trat der Exitus der damit geimpften Mäuse regelmäßig ein, wenn die Zahl der Trypanosomen im Kubikmillimeter Blut einen bestimmten Wert erreicht hatte.

Inkubationsdauer und Gesamtdauer der Infektion waren von der Menge der intraperitoneal inokulierten Trypanosomen abhängig. Die kleinsten, noch wirksamen Trypanosomenmengen töteten weiße Mäuse in längstens 10 Tagen.

Die Zunahme der Trypanosomenzahl in der weißen Maus erfolgte derart, daß sich ihre Zahl vom Moment der Impfung angefangen bis zum Exitus alle 7 Stunden verdoppelte. Diese Verdoppelungszeit (scheinbare Generationsdauer) besaß bei verschiedenen Mäusen und bei derselben Maus zu verschiedenen Zeiten fast die gleiche Dauer.

Ringerlösung wirkt auf Naganatrypanosomen giftig ein.

Durch Kochsalz- oder Ringerlösung bis zur Toleranzgrenze beeinflusste Trypanosomen resp. die Abkömmlinge solcher Exemplare zeigten in der Maus die gleiche Verdoppelungszeit wie der unbeeinflusste Stamm. Ebenso wenig wirkte kurzdauernder Aufenthalt der Trypanosomen im Meerschweinchen.

Langdauernde (viermonatige) Meerschweinchenpassage hatte den Erfolg, daß bei der Rückübertragung auf weiße Mäuse die Inkubationszeit und die Gesamtdauer der Infektion (für gleiche Infektionsdosen) verlängert erschien. Nach der Inokulation mit einer resp. mit vereinzelten Passagetrypanosomen verendeten die Mäuse erst nach 14—15 Tagen.

Die Verdoppelungszeit war nur für die ersten Stadien der ersten Mäusepassage der Meerschweinchen-trypanosomen beträchtlich (bis auf 14,7, ja 16,5<sup>h</sup>) verlängert, nahm dann in unregelmäßigem Tempo ab, um noch in den Endphasen der ersten oder während der zweiten bis dritten Passage das ursprüngliche Minimum zu erreichen.

Für die Naganainfektion der weißen Mäuse geht der Begriff der „Virulenz“ vollständig in den der Vermehrungsgeschwindigkeit über.  
Schill (Dresden).

**Rosenthal, F. und Nossen, H.,** Serologische Trypanosomenstudien. II. Mitt. Eine Serodiagnose verschiedener menschlicher Ikterusformen. (B. kl. W. 1921 S. 1093.)

Aus den angeführten Versuchsbeispielen geht hervor, daß auch auf serologischem Wege sich menschliche cholämische und bilirubinämische Gelbsuchtformen in charakteristischer Weise gegeneinander abgrenzen lassen. Die den cholämischen Ikterusformen eigentümliche Seroreaktion des Trypanozidieschwundes fehlt bei den bilirubinämischen Gelbsuchtsformen. Was den Ikterus neonatorum betrifft, so wird durch den Ausfall des serologischen Versuches, durch den Nachweis der Unterwertigkeit der Säuglingsleber die Lehre von dem funktionellen Unreifezustand der Neugeborenenleber als Faktor der Ikteruspathogenese erheblich gestützt. Die Reaktion des Trypanozidieschwundes stellt ein serologisches Symptom einer spezifischen Unterfunktion der Leber dar.  
Schuster (Berlin).

**Richter, Marie,** Zur Kenntnis der Rieckenbergschen Reaktion. (Negative Versuche zur Thromboselehre.) (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1921, 32, S. 186.)

Die Rieckenbergsche Reaktion besteht in einer spezifischen Zusammenballung der Blutplättchen um Trypanosomen bei Tieren, die eine Trypanosomeninfektion überstanden haben.

Es wurde geprüft, ob die Rieckenbergsche Reaktion auch bei

gewöhnlichen Allgemeininfektionen mit Staphylo- und Streptokokken zustandekommt, da ihr dann eine große Bedeutung für die Erklärung des Zustandekommens der infektiösen Thrombose zukommen würde.

Die angestellten Versuche ergaben, daß bei Kaninchen, die mit Strepto- oder Staphylokokken vorbehandelt sind, keine Reaktionen zwischen Blutplättchen und Erregern nachweisbar sind.

Kurt Meyer (Berlin).

**Zeiß, Heinz, Die Einwirkung ikterischen Menschenserums auf tier- und menschenpathogene Trypanosomen. (Arch. f. SchiffsHyg. 1921 S. 302.)**

Ikterisches Menschenserum besitzt keine trypanozide Wirkung auf tierpathogene Trypanosomen (*Tryp. brucei*, *equinum* und *equiperdum*), sowie auf die menschenpathogenen Arten des *Tryp. gambiense*, *rhodesiense* und des *Schizotrypanum cruzi*. Eine längere Berührung von Trypanosomen mit ikterischem Serum in vitro bei 30° C hat keinen schädigenden Einfluß auf die Ansteckungsfähigkeit der Mikroorganismen. Ikterisches Serum läßt sich durch Normalserum auffrischen, d. h. trypanozide Substanzen können entweder angeregt oder frisch hinzugeführt werden. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, bei schweren Ikterusfällen therapeutisch Normalserum anzuwenden, um die gestörten Leberfunktionen, die sich im Fehlen des trypanoziden Titors äußern, zu beleben. Eine phylogynamische Wirkung ikterischen Serums hat sich bis jetzt nicht feststellen lassen.

E. Gildemeister (Berlin).

**Marshall, Claude H. and Vassallo, S. M., Further report on the treatment of sleeping sickness. (Brit. med. J. 1921, I, p. 773.)**

In einer früheren Mitteilung (Brit. med. J. 1920, I, p. 702) berichteten Verff. über ihre Therapie bei Schlafkrankheit durch intralumbale Injektionen von salvarsanisiertem Eigenserum. Die Behandlung geschah in der Weise, daß 1—4 Stunden nach intravenöser Injektion von Neokharsivan (in einzelnen Fällen auch Atoxyl) etwa 20 ccm Blut dem Patienten abgenommen und das gewonnene Serum wiederum intralumbal injiziert wurde. Auf diese Weise wurden 56 Fälle von Schlafkrankheit mit anscheinend gutem Erfolge behandelt.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Eyre, J. W. H. and Marshall, C. H., A case of trypanosomiasis treated by intrathecal serum. (Ibid. II, p. 284.)**

Die von den Verff. angegebene intralumbale Behandlungsweise mit salvarsanisiertem Patientenserum (s. vorstehendes Referat) wird an Hand eines weiteren Falles einer Infektion mit *Trypanosoma*



gambiense, der durch eine einmalige intralumbale Injektion von salvarsanisiertem Eigenserum allem Anschein nach zur Heilung kam, besprochen. Verf. suchen den wirksamen Faktor ihrer Therapie in dem durch den Salvarsanreiz vom Blute gebildeten Trypanolysin. Der weitere Ausbau der Behandlungsmethode mit salvarsanisiertem Serum, das auch durch Vorbehandlung von Tieren (Pferden, Rindern usw.) gewonnen werden könnte, wird auf Grund der bisherigen günstigen Erfahrungen der Verf. anempfohlen.

**Bassett-Smith, Percy**, Case of trypanosomiasis from West-Africa cured by antimony. (Brit. med. J. 1922, I, p. 311.)

Verf. beschreibt einen Fall von schwerer Infektion durch Tryp. gambiense im Jahre 1915 in Kamerun, welcher durch wiederholte intravenöse Injektionen von  $\frac{1}{2}$  g Antimoniumoxyd bzw. von je 10 intravenösen Injektionen von  $\frac{1}{2}$ —2 g Antimoniumtartrat während der Jahre 1918/1919 und 1920 allem Anschein nach zur Heilung kam. Patient ist jetzt 7 Jahre nach der Injektion wohlauf und trypanosomenfrei. Behandlung mit Atoxyl erwies sich als weniger wirksam.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Mühlens, P. und Menk, W.**, Über Behandlung von menschlicher Trypanosomiasis mit „Bayer 205“. (M. m. W. 1921 S. 1488.)

Es ist den Verf. gelungen, in einem während  $8\frac{1}{2}$  Monaten gegen jede Behandlung refraktär gebliebenen Fall von Trypanosoma rhodesiense durch Behandlung mit „Bayer 205“ die Trypanosomen und die Krankheitssymptome zum Schwinden zu bringen. Da der Patient seit Beendigung der Kur 2 Monate lang trypanosomenfrei geblieben ist, dürfte es sich voraussichtlich um eine endgültige Heilung handeln.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Wenyon, C. M.**, The actions of „Bayer 205“ on trypanosoma equiperdum in experimentally infected mice. (Brit. med. J. 1921, II, p. 746.)

Verf. infizierte Mäuse intraperitoneal mit einem sehr virulenten Stamm Trypanosoma equiperdum, welcher in Mäusen gehalten worden war. Die Tiere zeigten nach 48 Stunden massenhaft Trypanosomen im Blut und erlagen unbehandelt meist noch am selben oder dem folgenden Tage der Infektion. Verf. gab 48 Stunden nach der Infektion — also im Höhepunkt der Erkrankung — „Bayer 205“ den Mäusen intravenös. Während 0,0025 g des Präparats (pro kg Körpergewicht) die Trypanosomen nur vorübergehend zum Verschwinden brachten — die Tiere erlagen nach etwa einer Woche einem Rezidiv — vermochte eine Dosis von 0,005 g (pro kg Körpergewicht) die Maus

zu retten; die Tiere blieben dann während einer Beobachtungszeit von über 10 Wochen rezidivfrei. „B. 205“ wirkte erst in Dosen von 0,25—0,5 g (pro kg Körpergewicht) toxisch. Subkutan gegeben erwies sich die Toxizität als noch geringer. Die Wirkung des Präparats ist keine sofortige, die Trypanosomen verschwinden allmählich innerhalb der der Injektion des Mittels folgenden 48 Stunden, während sie z. B. bei in vitro Applikation von Brechweinstein innerhalb einer halben Stunde in dem peripheren Blute nicht mehr nachzuweisen sind, um jedoch fast stets nach kurzer Zeit wieder aufzutauchen und die Maus innerhalb längstens 10 Tagen zu töten. Auf Grund dieser glänzenden Resultate im Tierversuch und der geringen Toxizität des Mittels glaubt Verf., daß „B. 205“ in Anwendung bei Trypanosomen-erkrankungen des Menschen und der Tiere vielleicht auch bei anderen Krankheiten, wie Kala-Azar alle bisher gebräuchlichen Präparate in Zukunft aus dem Felde schlagen dürfte, bei welcher letzteren Verf. niemals durch eine einmalige Injektion eine dauernde Beseitigung der Trypanosomen beobachten konnte, und deren therapeutische Dosis der Dosis toxica im Gegensatz zu „B. 205“ stets äußerst nahe lag.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Mayer, Martin und Zeiß, Heinz,** Über die Wirksamkeit des Serums mit „Bayer 205“ vorbehandelter Kaninchen. (Arch. f. Schiffshyg. 1921 S. 259.)

Entnimmt man nach Vorbehandlung von gesunden Kaninchen mit durchschnittlich 0,4 g „Bayer 205“ auf je 1 kg Körpergewicht Blutserum in bestimmten Pausen, so gelingt es, ein therapeutisch wirksames Serum für Tryp. brucei, equinum und equiperdum zu gewinnen. Es ist möglich, Mäuse und Ratten, die mit Caderas, Dourine und Nagana infiziert sind, durch Serum, das bis zu 51 Tagen nach Vorbehandlung entnommen war, noch zu heilen. Je früher das Serum nach der Vorbehandlung gewonnen wird, desto größer ist seine Wirksamkeit. Es scheint aber nach 38 mal 24 Stunden eine stetige und langsame Abnahme der Serumschutzkraft einzusetzen. Auch über 56°, ja bis ca. 100° nach Verdünnung erhitztes Serum bleibt voll wirksam.

Die Erreger der menschlichen Schlafkrankheit (Tryp. gambiense und rhodesiense) sind gegen „205“-Serum scheinbar widerstandsfähiger als die Parasiten der Nagana, Dourine und Caderas. Es ist möglich, die Trypanosomen des Gambiense- und Rhodesiense-Virus durch „205“-Serum aus dem Blute der Versuchstiere für einige Zeit, meist nur auf wenige Tage zu vertreiben. Ein Rückfall trat bei den angewandten Dosen jedoch wieder ein und führte zum tödlichen Ende.

Die Nachinfektionen geheilter Tiere, durchschnittlich 2—4 Monate nach der Serumbehandlung, sind unter 16 Tieren 13 mal angegangen,

in 2 Fällen war bei Dourine nach 146 Tagen noch kein positiver Befund zu verzeichnen. Die Inkubation sowie der Gesamtverlauf der Nachinfektionen sind im Vergleich zur natürlichen Krankheitsdauer stark verzögert.

Die Ergebnisse dieser Serumversuche sprechen dafür, daß die Wirkung nicht durch etwaige Veränderungen des Blutes, sondern durch das lange Zeit in wirksamer Weise in ihm kreisende Medikament selbst hervorgerufen wird. Das nach dem Ausfall der früher von den Verff. veröffentlichten prophylaktischen Versuche noch monatelang im Körper durch eine direkte Schutzwirkung nachweisbare Medikament ist also — wofür auch die fehlende Wirkung von Organextrakten spricht — in der Hauptsache an das Blut gebunden.

**Mayer, Martin und Menk, W.,** Über die Ausscheidung von „Bayer 205“ in wirksamer Form im Harn behandelter Menschen und Tiere. (Ebenda. S. 376.)

Nach Vorbehandlung eines Hundes mit „Bayer 205“ konnte durch therapeutische Wirkung auf Trypanosomeninfektion von Mäusen noch bis zum 9. Tage, beim Menschen bis zum 5. Tage „Bayer 205“ in wirksamer Form im Harn nachgewiesen werden.

**Mayer, Martin,** Über intralumbale Behandlung mit „Bayer 205“ bei Trypanosomenkrankheiten. (Ebenda. S. 375.)

Auf Grund von zwei weiteren erfolgreichen Versuchen bei Dourine empfiehlt Verf. nochmals die intralumbale Behandlung mit 205 für alle mit Erscheinungen des Zentralnervensystems einhergehenden Formen wie Dourine, Mal de Caderas und vor allem für Fälle vorgeschrittener Schlafkrankheit. E. Gildemeister (Berlin).

**Pearce, Louise,** Studies on the treatment of human trypanosomiasis with tryparsamide (the sodium salt of n-phenylglycineamide-p-arsonic acid). (J. of exper. M. 1921, 34, Supplement 1.)

Nachdem Verf. in Tierversuchen die starke trypanozide Wirkung des von Jacobs und Heidelberger hergestellten Tryparsamids (n-Phenylglycinamid-p-arsensaures Natron) festgestellt hatte, unternahm sie nunmehr Heilversuche an Schlafkranken in Belgisch-Kongo.

Im ganzen wurden 77 Fälle, teils im Anfangsstadium, teils vorgeschrittene, behandelt. Das Mittel wurde intravenös oder intramuskulär in Mengen bis zu 7 g injiziert, ohne Reaktionen hervorzurufen.

Die Wirkung war eine ausgezeichnete. Nach einmaligen Dosen von 0,5—5 g verschwanden binnen 6—12 Stunden die Trypanosomen aus dem Blut und den oberflächlichen Lymphdrüsen. Bei einem Teil

der Patienten traten nach 17—58 Tagen wieder Parasiten im Blute auf, während andere bis zu einer Beobachtungsdauer von 40—111 Tagen parasitenfrei blieben.

Bei vorgeschrittenen Fällen mit Beteiligung des Zentralnervensystems wurden mit wiederholten Injektionen in Zwischenräumen von 3—17 Tagen sehr gute Erfolge erzielt. Die Zellenzahl der Lumbalflüssigkeit sank rapide ab und wurde in einer Reihe von Fällen normal. Zugleich besserten sich die übrigen Symptome, Puls und Temperatur, sowie das Körpergewicht wurden normal, so daß mehrere Fälle als klinisch geheilt angesehen werden mußten. In anderen wurde ein Fortschreiten der Krankheit verhindert.

Die einzige Schädigung, die beobachtet wurde, bestand in Sehstörungen, die bei 9 vorgeschrittenen Fällen, von denen früher schon 5 mit Atoxyl behandelt waren, nach mehrmaliger Injektion von Tryparsamid auftraten. Die Sehstörungen waren meist nur vorübergehender Natur oder besserten sich weitgehend. Wahrscheinlich waren sie durch örtliche Reaktion der erkrankten Optici bedingt. Sie sind wohl zu vermeiden, wenn nicht größere Dosen als 3 g in Abständen von wenigstens einer Woche gegeben werden.

Kurt Meyer (Berlin).

**Wilkins, Karl**, Untersuchungen über die Wirkung des Trypaflavins bei mit Trypanosomen infizierten Versuchstieren, insbesondere bei Mal de Caderas. Vet-med. Inaug.-Diss. Hannover 1921.

Die Ergebnisse der bei Mäusen und Meerschweinchen durchgeführten Versuche sind, daß das Trypaflavin bei den infizierten Tieren eine zweifellos günstige Wirkung gehabt hat, wenn auch die erzielten Heilerfolge selten dauernd waren. Heilung ist jedenfalls nur mit hoch konzentrierten, beinahe toxischen Dosen bei täglicher Anwendung möglich. Die bei Rezidiven leicht entstehende Arzneifestigkeit stört die Heilung. Es dürfte daher verfrüht sein, dem Trypaflavin eine sichere und unbedingte Heilwirkung bei Trypanosomenkrankheiten zuzusprechen.

Uhlworm (Bamberg).

**Voegtlin, C. und Smith, H. W.**, Quantitative Studien über Chemotherapie. III. Die Oxydation von Arsphenamin. (J. of Pharm. and exper. Ther. 1920, 16, p. 199 [nach Chem. Zbl. 1921 I S. 139].)

Das Arsphenamin ist außerordentlich sauerstoffbeständig, erst Alkalizusatz bewirkt eine Oxydation zu m-Amino-p-oxyphenylarsenoxyd und zu Verbindungen mit 5-wertigem Arsen. Neoarsphenamin oxydiert sich an der Luft schnell. Die einzelnen Reaktionen werden genauer beschrieben. Die Art und die Schnelligkeit der Oxydation

beider Präparate gibt eine Erklärung für das Anwachsen ihrer giftigen und trypanoziden Wirkungen bei Einwirkung von Luft auf ihre Lösungen. Wedemann (Berlin).

**Voegtlin, C. and Smith, H. W.,** Quantitative studies in chemotherapy. V. Intravenous versus intramuscular administration of arsphenamine. Curative power and minimum effective dose. (J. of Pharm. and exper. Ther. 1921, 17, p. 357 [nach Med. Science. 1921, 5, p. 83].)

Die Meinungen der Kliniker gehen darüber auseinander, ob es zweckmäßiger sei, organische Arsenverbindungen in der Behandlung von Trypanosomeninfektionen intravenös oder intramuskulär zu geben. Verff. suchten hierüber Klarheit zu erlangen, indem sie die Zeit des Rückfalls und das Auftreten der Trypanosomen im Blut der Ratten nach Infektion und Behandlung wie auch die überlebenden oder innerhalb einer bestimmten Zeit ohne Trypanosomen im Blut sterbenden Tiere nach einer bewährten Methode beobachteten. Als infektiöses Agens wurde *T. equiperdum* verwandt. Verschiedene Präparate aus der Arsphenamingruppe kamen zur Anwendung.

Das intramuskuläre Verfahren scheint den Vorteil zu bieten, daß keine so starke plötzliche toxische Wirkung eintritt wie bei intravenöser Injektion. Der Heilwert ist bei beiden Arten des Verfahrens ungefähr der gleiche. Die lokale Reizwirkung kann durch Verwendung von Neoarsphenamin verringert werden und möglicherweise in noch beträchtlicherem Grade durch ein neues Präparat. Das Verhältnis zwischen der minimalen tödlichen Dosis und der minimalen wirksamen Dosis ist ein wichtiger Fingerzeig für den Heilwert einer Gabe unter experimentellen Bedingungen.

E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Nicolle, Charles,** Chronique du Kala-Azar en Tunisie. (Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. 1920, 1, p. 33.)

Kala-Azar befällt, besonders in Indien, das jüngere Lebensalter. In Tunis übertrifft die Leishmaniose der Hunde die menschliche an Häufigkeit. Stilling (Frankfurt a. M.).

**Blanc et Caminopetros,** Enquête sur le bouton d'orient en Crète. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1921, 35, p. 151.)

Auf Kreta scheint der Mensch das einzige Reservoir für den Erreger der Orientbeule zu sein. Anscheinend überträgt sich die Infektion direkt von Mensch zu Mensch ohne das Dazwischentreten von Insekten. In Fliegen läßt sich die *Leishmania* nur 5 Stunden lang nachweisen. W. Seiffert (Marburg).

**Legroux, René et Jimenez, J.**, Facteur de croissance dans les cultures de *Leishmania Donovanii*. (C. r. Acad. des Sciences. 1921, 173, 25, p. 1423.)

Für die Züchtung von *Leishmania Donovanii* in vitro eignen sich besonders gut Mazerationen des roten Knochenmarks und der Milz, die durch Filtration durch Chamberland-Filter sterilisiert worden waren. Mazerationen von Leber, Lunge, Hoden und Gehirn und Amnionflüssigkeit eigneten sich nicht zur Züchtung. Die Mazerationen werden bei 75° in einer Zeit von 20 Minuten hergestellt. Heuer.

**McKinstry, W. H.**, A serological investigation of oriental sore. (Brit. med. J. 1922, I, p. 185.)

Bei 28 Fällen von Orientbeule fiel in allen Stadien der Erkrankung die Wassermann-Reaktion mit Ausnahme eines Falles mit gleichzeitig bestehender Lues stets negativ aus. Die Ansicht früherer Autoren, daß Orientbeule allein eine positive Wassermann-Reaktion hervorrufen könne, wird bestritten. Abgesehen von einem Falle mit multipler Narbenbildung an beiden Armen und Beinen fanden sich bei allen zur Untersuchung gekommenen Fällen im mikroskopischen Bild stets Leishman-Donovansche Körperchen.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Karpe, G.**, Beiträge zur Diagnose der Piroplasmose der Pferde. (Zschr. f. Veterinärkunde. 1921 S. 321.)

Mit den Truppenpferden sind vom südöstlichen Kriegsschauplatz wahrscheinlich zahlreiche Nuttallienträger nach Deutschland gekommen. Trotzdem diese Pferde jahrelang keine Rezidive gezeigt haben und völlig gesund erscheinen, auch in ihrem Blute keine Parasiten nachweisbar sind, kann durch Übertragung ihres Blutes auf gesunde Pferde typische Impfnuttalliose erzeugt werden. Die jahrelang inaktiv bei den Parasitenträgern in sehr geringer Zahl vegetierenden Nuttallien werden also bei Überimpfung virulent. Da bisher keine Fälle bekannt geworden sind, daß die in den verseuchten Gegenden des Südens und Südostens Europas als Überträger beschuldigten Zecken in größerer Zahl nach Deutschland eingeschleppt und hier heimisch geworden sind, auch die in Deutschland heimischen Zecken scheinbar nicht für die Übertragung der Pferdepiroplasmose in Betracht kommen, darf angenommen werden, daß die Gefahr der Verseuchung mit Pferdepiroplasmose für das Inland nicht groß ist. Dagegen wird man mit gelegentlichen schweren Rezidiven bei den Parasitenträgern rechnen müssen. — Mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten in der Diagnosestellung der Piroplasmose insbesondere der chronischen Form stellte Verf. Versuche an, die sich hauptsächlich in folgenden Richtungen bewegten: 1. Erprobung von Anreicherungs-

methoden, 2. Züchtungsversuche mit Piroplasmoseblut, 3. Versuche zum serologischen Nachweis der Piroplasmose. Die Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis: ad 1: Von Anreicherungsverfahren bietet bei sehr geringem Nuttalliergehalt die Untersuchung im dicken Blut-tropfen, sowie die des Rückstandes größerer hämolysierter Blutmengen keine Vorteile vor den gewöhnlichen Blutaussstrichen. Am meisten Aussicht auf Anreicherung scheint das Zentrifugieren des mit Dextrose-lösung gemischten Blutes zu haben, wobei die wenigen parasitenhaltigen Erythrocyten in die obersten Schichten des Blutkörperchen-breies getrieben werden. ad 2: Erfolgreiche Züchtungen von Nuttallien sind dem Verf. in dem parasitenarmen Blute weder nach der Methode von Carpano noch nach Knuth und Richters gelungen. ad 3: Es ist möglich, aus den Erythrocyten bei Nuttalliose ein Antigen herzustellen, das mit Nuttallioseserum und dem hämolytischen System eine diagnostisch verwertbare Ablenkung des Komplements bewirkt.

**Lührs, Piroplasmenträger.** (Ebenda. S. 181.)

Es wird in der Abhandlung gezeigt, daß klinisch gesund erscheinende Pferde Piroplasmenträger sein und rezidivlos bleiben können, daß eine Übertragung der Piroplasmose im Stall von Pferd zu Pferd trotz jahrelangen Nebeneinanderstehens nicht vorzukommen braucht und daß ein chronisch rotzkrankes Pferd nach wiederholten Anfällen von Piroplasmose plötzlich Erscheinungen des akuten Rotzes zeigen kann. Aus den angestellten Versuchen geht mit Sicherheit hervor, daß sich zurzeit noch chronische Piroplasmenträger in Deutschland befinden, die aber für das Inland gefahrlos erscheinen, da bisher natürliche Übertragungen nicht beobachtet worden sind und man deshalb mit Recht annehmen kann, daß der Überträger in Deutschland nicht heimisch ist. Die Piroplasmen sind bei manchen Patienten äußerst schwierig nachzuweisen, und bei der Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen dieser Krankheit mit der infektiösen Anämie kann leicht eine Verwechslung vorkommen; es dürfte sich deshalb empfehlen, diagnostische Übertragungsversuche bei der infektiösen Anämie nur mit filtriertem Serum auszuführen, auch wird man davon abraten müssen, Pferdebestände, in denen die Rotlaufseuche (Influenza) herrscht, durch Blutübertragungen schneller zu durchseuchen, da außer der infektiösen Anämie auch noch die Piroplasmose als un-gebetener Gast einziehen kann.

Giese (Berlin).

**Paul, Walter, Beiträge zur Kenntnis der Piroplasmose.**  
Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover 1921.

Zur Nachprüfung der Ergebnisse der künstlichen Piroplasmose-infektion wurde 2 Pferden und 1 Kalbe piroplasmenhaltiges Blut eingespritzt.

In allen 3 untersuchten Fällen verlief die künstliche Infektion positiv, in 8—10 Tagen waren in Blutaussstrichen Piroplasmen nachweisbar. Während beim 1. Tiere die Piroplasmen sich außerordentlich langsam entwickelten und die roten Blutkörperchen auf 3,7 Mill. heruntergingen, traten beim 2. Tiere die Parasiten so stark auf, daß die roten Blutkörperchen bis auf 1,8 Mill. abnahmen; Teilungsformen waren häufig. Das Blutbild ist nur im 1. Fall verändert und zeigt Poikilocytose, Anisocytose usw., während die anderen Fälle ohne Veränderungen sind. Die klinischen Erscheinungen sind in den beiden ersten Fällen für die Nuttalliose charakteristisch: Gelbfärbung der Lidbindehaut und der Schleimhäute, hohes Fieber mit intermittierendem Verlauf, Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. Histologisch fallen die Ablagerung von Pigment und die Anhäufung unversehrter roter Blutkörperchen in Milz, Leber und den Nieren auf. Fall 3 bestätigt die alte Erfahrung, daß die Piroplasmen im jugendlichen Körper abgeschwächt werden, welche letzterer die durch die Parasiteninvasion entstandenen Verluste schneller wieder ausgleicht.

Uhlworm (Bamberg).

Guy, M., Etude sur la Malaria bovine (Piroplasmose = Tristeza) dans l'état de São Paulo (Brésil). Vet.-med. Inaug.-Diss. Bern 1919.

Das Trypanblau wirkt anscheinend spezifisch auf die Piroplasmoseform der Tristeza. Die Parasiten werden durch das Mittel zum großen Teil vernichtet; die der Vernichtung entgehenden Piroplasmen unterhalten eine dauerhafte Immunität und sind gefahrlos für das Tier. Alle aus Europa und Argentinien nach Brasilien eingeführten Rinder sind zunächst künstlich mit 3—5 ccm piroplasmenhaltigen Blutes zu infizieren. Sobald Fieber eintritt und die Parasiten im Blute sich zeigen, erhalten die Tiere 100—300 ccm einer 1proz. Trypanblaulösung subkutan eingespritzt. Von dieser einfachen Art einer künstlichen Immunisierung sind die besten Ergebnisse zu erwarten.

Zeller (Berlin).

Brug, S. L., Uit het Jaarverslag van het Centraal Militair Geneeskundig Laboratorium het jaar 1920. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1921, Afl. 5, Deel 61.)

Jahresbericht über die Untersuchungen des Jahres 1920 im militärärztlichen Centrallaboratorium von Niederländisch-Indien.

Dieterlen (Rottweil).



# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 74. No. 5/6.

Ausgegeben am 26. September 1922.

## Immunitätsforschung. — Verschiedenes.

**Czerny, A.,** Über natürliche Immunität im Kindesalter.  
(Klin. Wschr. 1922 S. 361.)

Der wichtigste Faktor der natürlichen Immunität des Kindes ist ohne Zweifel der Wassergehalt des Organismus. Die Immunität wird am glücklichsten gestaltet, wenn wir dafür sorgen, daß der Wassergehalt des kindlichen Körpers von den ersten Monaten an ständig abnimmt. Das Kind befindet sich ferner in bezug auf seinen Alkalibestand gegenüber dem Erwachsenen in einem sehr labilen Zustand. Es unterliegt leicht interkurrenten Krankheiten, wenn nicht durch eine zweckentsprechende Ernährung die Azidose in Schranken gehalten wird. Weiter kommt in der jetzigen Zeit in Betracht der Mangel an Nahrungsmitteln, besonders Fettmangel. Namentlich die Tuberkulose verläuft im fettarm genährten Körper ganz deletär. Beeinflußt wird die natürliche Immunität ferner durch eine purinarmer Kost. Ein dauernd großes Gewicht muß auch der Vitaminlehre für die Kinderimmunität beigelegt werden. Auch den anorganischen Bestandteilen der Nahrung muß Beachtung geschenkt werden. Neben der Ernährung kommen dann als wichtige äußere Faktoren vor allem noch der Einfluß des Sonnenlichtes und der Aufenthalt im Freien in Frage.

Schuster (Berlin).

**Müller, Ernst Friedrich,** Die Haut als immunisierendes Organ. (M. m. W. 1921 S. 912.)

Verf. hat nach Verimpfung verschiedener Mittel histologisch und klinisch nachweisbare Unterschiede in der Wirkung auf die einzelnen Gewebsarten feststellen können, die von der Art der Einspritzung (ob intrakutan oder subkutan) abzuhängen scheinen, während die Art des Injektionsstoffes keine prinzipiellen Unterschiede in der Gewebsreaktion bedingte. So war es möglich, durch intrakutane Einverleibung gleicher Mengen unspezifischer Stoffe Erscheinungen auszulösen, die bei andersartiger Verabreichung nur durch die 50—100fache Menge zu erreichen waren. Diese Beobachtungen deuten auf bisher unbekannte Eigenschaften der Haut, die imstande sind, innerhalb anderer Organe absolut wirkungslose Reize zu steigern und in bestimmter Weise umzuwerten.

W. Gaetgens (Hamburg).

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 5/6.

7

**Löwy, Julius,** Über die gegenseitige Beeinflussung innerer Krankheiten. (M. Kl. 1921 S. 1195, 1227 u. 1259.)

Ein konstitutionell in irgendeiner Weise minderwertiger Organismus oder ein erkrankter Körper reagiert gegen eine neu hinzutretende Infektion, je nachdem die Widerstandskräfte des Körpers durch dieselbe herabgesetzt oder neue Abwehrkräfte ausgelöst werden, in verschiedenster Weise. Latente Reize oder Keime können mobilisiert werden, indem vielleicht das Neuauftreten zum Teil artfremder Eiweißkörper Mikroorganismen in die Blutbahn gelangen läßt und pathogene Wirkungen veranlaßt. (Provokation latenter Malaria durch Typhusschutzimpfung.) Durch die infolge unzureichender Proteinkörperzufuhr erfolgende Leistungsminderung des Protoplasmas und infolge der damit zusammenhängenden Herabsetzung der Widerstandskraft des Körpers oder geschwächter Organe können Keime, die bisher parasitär lebten, pathogen werden (Tuberkulose durch Masern!); bei konstitutionell geschwächtem Pankreas oder Knochenmark entsteht Diabetes oder ein leukämisches Blutbild. Zwei Krankheiten können sich in ihren Wirkungen addieren, die eine kann auch den Charakter der anderen völlig ändern, ein erkranktes Organ kann vorübergehend zur normalen Funktion zurückgeführt werden (leukämisches Knochenmark bei Infektionen). Endlich kann eine vorhandene Krankheit (auf verschiedenem Wege) zum Verschwinden gebracht werden. Erich Hesse (Berlin).

**Timm, Carl,** Zur Milchsäureaktivierung. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 34, S. 71.)

Während Heubazillen, allein oder gleichzeitig mit Milchsäure Mäusen eingespritzt, sich als völlig harmlos erweisen, werden sie sofort hochvirulent, wenn sie in Gegenwart von geringen Mengen von Milchsäure (0,001 Proz.) gewachsen sind. Es scheint sich hierbei um eine neue biologische Eigenschaft der Heubazillen selbst zu handeln, nicht um in die Nährflüssigkeit übergegangene Toxine oder um reine Säurewirkung. Bei längerem Stehen sowie bei Überimpfung auf gewöhnlichen Agar verlieren die Kulturen ihre Virulenz wieder.

**Kiyotaki, Ushinosuke,** Nephelometrische Studien über den Einfluß der Temperaturerhöhung auf Serum und Plasma. (Biochem. Zschr. 1922, 128, S. 354.)

Durch Erwärmung erfahren Serum und Plasma eine mit dem Nephelometer nachweisbare Trübungsvermehrung. An ihr ist vorzugsweise das Globulin des Serums beteiligt, doch zeigt auch das Albumin eine Trübungszunahme.

Die Trübungsvermehrung steigt mit der Dauer des Erhitzens und erfolgt um so schneller, je höher die Temperatur. Eine Trü-

bungskonstanz wird nicht erreicht. Auch bei langdauerndem Erwärmen bei niedriger Temperatur (42–45°) vermehrt sich die Trübung dauernd langsam.

Beim Plasma ist die Trübungsgeschwindigkeit in der Nähe der Gerinnungstemperatur (45–46°) größer als beim Serum. Bei niedriger Temperatur (40–44°) reagiert das Plasma langsamer, so daß man meist keine sichtbare Veränderung bemerkt.

Bereits bei Fiebertemperatur (39–42°) zeigt das Serum eine Trübung. Es ist dies ein Ausdruck der Zustandsänderungen, die das Körpereiweiß im Fieberzustand erfahren kann.

Erwärmtes Serum mit deutlicher Dispersitätsänderung zeigt kein stärkeres Bindungsvermögen gegenüber Meerschweinchenkomplement als frisches Serum.

Die ultramikroskopische Untersuchung läßt keinen Unterschied zwischen frischem und erwärmtem Serum erkennen. Beide sind optisch fast leer mit nur spärlichen submikroskopischen Teilchen.

Beim Verdünnen von Serum mit Kochsalz oder Ringerscher Lösung vermindert sich die Trübung. Kurt Meyer (Berlin).

**Fleming, A.,** Vaccine therapy in regard to general practice. (Brit. med. J. 1921, I, p. 255.)

Verf. ist der Ansicht, daß Polyvalenz der Vorratsvaccine für Prophylaxe und Therapie von größter Bedeutung ist. Therapeutisch ist zwar das Autovaccin ohne Zweifel das wirksamste, in Fällen jedoch, wo der Krankheitserreger sich schwer identifizieren läßt, ist es zweckmäßig, auch hier die Therapie mit polyvalenten Vaccinen einzuleiten. Beimengungen von *B. proteus* zu polyvalenten Streptokokkenvaccinen verstärken häufig die therapeutische Wirkung. Für die Dosierung gilt der Satz: Je schwerer die Erkrankung, desto kleiner die Dosis, da der schwer infizierte Organismus an sich schon überschwemmt mit Antigen ist. Ferner ist hier die Toxizität zu berücksichtigen (*Streptococcus pyogenes*-Vaccine ist z. B. toxischer als Bordetsche Keuchhusten- und Pfeiffersche Influenza-Bazillen-Vaccine). Bei chronischen Leiden kann die Dosis rasch gesteigert werden. Im einzelnen empfiehlt Verf. Vaccine-Anwendung bei katarhalischen Infektionen des Respirationstraktus (Schnupfen, Bronchitis, Influenza), bei Pneumonie, Keuchhusten, chronisch-rheumatischen Leiden, Diphtheriebazillenträgern, lokalisierten tuberkulösen Infektionen, Akne, Staphylo- und Streptokokkenerkrankungen der Haut, Pyorrhoe usw. Bei Schnupfen schlägt Verf. bei für Erkältungen besonders disponierten Menschen prophylaktische Impfungen (im Herbst 3 Dosen 0,25, 0,5 und 1,0 ccm, während des Winters jeden Monat 1,0 ccm) polyvalenter Vaccine, gemischt aus Pneumokokken, Streptokokken und Pfeifferschen Influenzabazillen, vor. Therapeutisch

7\*

hat die Behandlung, mit Dosen von 0,2 ccm derartiger Mischvaccine beginnend, sofort nach Auftreten der ersten Krankheitssymptome einzusetzen. Das gleiche gilt für Bronchitis. Für die Behandlung der Influenza eignete sich besonders gemischte Vaccine von Pfeifferschen Influenzabazillen (500 Millionen Keime in 1 ccm), Pneumokokken (1000 Millionen in 1 ccm) und Streptokokken (100 Millionen in 1 ccm). Bei Pneumonie waren sehr ermutigende Heilerfolge mit gemischten Vaccinen der verschiedenen Pneumokokkentypen zu verzeichnen. Für Keuchhusten wird ein Vaccin, bestehend aus Bordetschen Keuchhustenbazillen, Pfeifferschen Influenzabazillen und Pneumokokken, empfohlen. Bei chronisch-rheumatischen Leiden ist eine Dauerbehandlung mit Mischvaccinen vieler von Rheumatikern stammender Streptokokkenstämme angezeigt. Bei Diphtheriebazillenträgern konnte Brownlie (Lancet 1920, I) die Bazillen durch Vaccinebehandlung in kurzer Zeit zum Verschwinden bringen. Verf. setzt zum Schluß die Reaktionen des Körpers auf eine Autoinfektion aus einem bereits vorhandenen infektiösen Herd in Parallele mit dem Effekt der Vaccinetherapie. Wegen der Gefahr einer schweren Allgemeinreaktion durch Autoinfektion ist Ruhigstellung des Krankheitsherdes in jedem Falle erforderlich. Besondere Schwierigkeiten bieten sich wegen der unkontrollierbaren Autoinfektionen bei der Behandlung der Lungentuberkulose.

**Jenkins, C. E., Heywood, C. C., Sturrock Corsar, A. and Langley, G. J.,** Residual vaccines: a new technique for their preparation, with a description of some properties of the bacterial residue. (Brit. med. J. 1921, I, p. 846.)

Verff. beschreiben eine neue Fällungsmethode zur Entgiftung von Bakterienvaccinen und kommen dabei zu folgenden Resultaten: Eine völlige Entgiftung des Bakterienrückstandes einer Suspension pathogener Bakterien ist nicht möglich. Die toxische Substanz des Bakterienrückstandes wird nicht durch Erhitzen auf 120° verändert, ebenso wird sie durch schwache Lösungen oxydierender Agentien nicht zerstört, sie ist jedoch durch anorganische Säuren ausfällbar. Nach der von Verff. angegebenen Technik gelingt es angeblich, alle thermolabilen Toxine und Endotoxine aus der Bakteriensuspension zu beseitigen. Die zurückbleibende (thermostabile) toxische Substanz ist wahrscheinlich an das Bakterienprotoplasma gebunden. Derartige Rückstandvaccine kann im Autoklav sterilisiert werden und ist dann unbegrenzt haltbar. Sie eignet sich besonders zur Behandlung unkomplizierter chronischer Bronchitiden.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Lewis, Paul A. and Dodge, Francis W.,** The sterilization of lipovaccines. (J. of exper. M. 1920, 31, p. 169.)

Die in Baumwollöl aufgeschwemmten Lipovaccinen sind mit den gewöhnlichen Antiseptics sowie durch Hitze schwer zu sterilisieren, da es sich um ein wasserfreies Medium handelt. Pneumokokken-Lipovaccine wurde durch 3 Stunden langes Erhitzen auf 130° oder 12 Stunden langes auf 120° sterilisiert, ohne daß ihr Immunisierungsvermögen für die Maus wesentlich vermindert wurde. Dagegen büßte Typhusbazillen-Lipovaccine bei gleicher Behandlung ihre Fähigkeit zur Agglutininbildung beim Kaninchen zum größten Teile ein.

Kurt Meyer (Berlin).

**Thomson, D.,** *Researches of germs and other proteins with special reference to the problems of immunity.* (Lancet 1921. April 16 a. 22. p. 795 a. 849.)

Ausgehend von Untersuchungen an Gonokokken stellte Verf. fest, daß sich eine große Anzahl von Bakterien durch Behandlung mit verschiedenen Lösungsmitteln in vier verschiedene Substanzen zerlegen lasse: 1. eine alkalilösliche, 2. eine säurelösliche, 3. eine alkohollösliche und 4. eine chloroformlösliche Substanz. Die drei ersten haben Antigencharakter, während die vierte das Endotoxin der Bakterien enthält, dem anscheinend keine besondere antigene Wirkung zukommt. Bei allen untersuchten Bakterien war die Art der erhaltenen Substanzen gleich, jedoch ihre Menge verschieden. Die Bakterien wurden zunächst mit N/1 oder N/10 NaOH bzw. die schwer löslichen mit Antiformin behandelt. Nach Auswaschen wird der nicht gelöste Rest der Reihe nach mit den anderen Lösungsmitteln behandelt. Aus den Lösungsmitteln werden die gelösten Substanzen durch vorsichtiges Ansäuern bzw. Alkalischemachen bzw. durch Ausfällen bzw. durch Zusatz von Alkohol ausgefällt. Von den so gewonnenen Substanzen hat Verf. die nicht toxischen zu einem wirksamen Impfstoff vereinigt. Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden.

Korff-Petersen (Berlin).

**Cutter, Elliot C.,** *The relation of the hypophysis to antibody production.* (J. of exper. M. 1922, 35, p. 243.)

Meerschweinchen, denen ein großer Teil der Hypophyse extirpiert war, bildeten bei der Immunisierung mit Typhusbazillen Antikörper in gleicher Menge und mit gleicher Geschwindigkeit wie unoperierte Kontrolltiere.

Bei zuvor mit Typhusbazillen oder Hühnerblutkörperchen vorbehandelten Meerschweinchen hatte die partielle Hypophysectomie keinen Einfluß auf die Weiterbildung oder die Resistenz der Typhusagglutinine, der Hämagglutinine und Hämolysine. Verfütterung und intraperitoneale Injektion von Hypophysenextrakt hatte auf die Typhusagglutininbildung keinen Einfluß.

Aus den Versuchen folgt, daß die Hypophyse keine wesentliche Rolle bei der Antikörperbildung spielt, oder daß die bei der Operation zurückgebliebenen Reste die Funktion der ganzen Drüse auszuüben vermögen.

Kurt Meyer (Berlin).

**Douglas, S. R. and Fleming, A.,** On the antigenic properties of acetone extracted bacteria. (Brit. J. of exper. Pathol. 1921, 2, p. 131 [nach Med. Science. 1922, 5, p. 347].)

1. Extraktion durch Aceton ist ein geeignetes Verfahren zur Aufbewahrung von Bakterien, welche so ihre Fähigkeit, als Antigene zu wirken, auf unbegrenzte Zeit zu erhalten scheinen. 2. Sie lassen sich durch tryptische oder andere proteolytische Fermente sehr leicht auflösen. 3. Als Vaccinen scheinen azeton-extrahierte Bakterien ebenso starke Antigenwirkungen zu haben als Vaccinen nach anderen Herstellungsmethoden. 4. Sie können auch als gutes Antigen für Komplementbindungsversuche dienen. 5. Aufschwemmungen von solchen extrahierten Bakterien werden durch Immunsere erst nach langer Zeit agglutiniert und in weniger starken Verdünnungen als lebende oder mit Formol vorbehandelte Bakterien. 6. Vorläufige, noch nicht abgeschlossene Versuche lassen vermuten, daß azetonextrahierte, mit Trypsin verdaute Bakterien, bei den Tieren, denen sie eingespritzt wurden, eine deutliche Zunahme (gleich oder größer als bei unverdauten Bakterien) der bakteriziden Fähigkeit hervorrufen, die Zunahme des Agglutinationsvermögens aber viel weniger deutlich ist. Die Extraktion mit Azeton wird in folgender Weise ausgeführt: Die Bakterien werden mit ein wenig Kochsalzlösung abgespült und damit in einen Überschuß von Azeton gebracht. Nach 24 Stunden werden die präzipitierten Bakterien in ein Soxhlethütchen gesammelt und 40 Stunden lang mit Azeton extrahiert. Der getrocknete Rückstand ist das azetonextrahierte Präparat.

E. Fitschen.

**Douglas, S. R.,** On some characters of the cleavage products of certain bacteria, with special reference to their toxicity and antigenic properties. (Brit. J. of exper. Pathol. 1921, 2, p. 175 [nach Med. Science. 1922, 5, p. 347].)

Emulsionen von azeton-extrahierten Bazillen, welche während einer bestimmten Zeit mit Trypsin verdaut worden sind, haben eine gleiche oder zuweilen größere Toxizität als Emulsionen unbehandelter Bazillen von gleicher Dichtigkeit. Das in dem tryptischen Verdauungsprodukt anwesende Toxin ist das spezifische bakterielle Endotoxin, welches im Körper durch die lytische Wirkung der Körperflüssigkeiten hervorgebracht zu werden pflegt. Antitoxin, das durch Einspritzung von unbehandelten Bakterien erhalten worden ist, neutralisiert die toxischen Eigenschaften des tryptischen Verdauungsprodukts vollständig. Wenn die verdauten Bakterien Tieren eingespritzt werden, findet man das bakterizide und das Präzipitationsvermögen sehr verstärkt. Antitoxin wird ebenfalls gebildet, aber eine Zunahme der Agglutinine oder Opsonine findet nicht statt. Das zeigt, daß die agglutinierenden und präzipi-

tierenden Fähigkeiten des Serums, statt nahe verwandt oder sogar identisch zu sein, ganz getrennt voneinander bestehen. Es wird auch vermutet, daß die Antigene, welche Agglutination und Opsoninwirkung hervorrufen, in den ersten Stadien der Lösung der Bakterien durch die Körperflüssigkeit auftreten, während die Antigene, auf welche der Körper mit bakteriziden, antitoxischen und präzipitierenden Wirkungen reagiert, in einer verhältnismäßig späten Periode des lytischen Prozesses gebildet werden. Wiederholte Einspritzungen von unbehandelten Bakterien verursachen eine Verminderung des lytischen Vermögens der Körperflüssigkeit, selbst wenn verhältnismäßig kleine Dosen genommen werden. Das würde erklären, warum es schwer ist, starke anti-endotoxische Sera zu erhalten, da der Verlust der lytischen Fähigkeit verhindern würde, daß die injizierten Bakterien in vivo bis zum Eintritt der toxischen Phase verdaut würden, und folglich keine antitoxische Reaktion hervorgerufen würde. Verdauung der Bakterien in vitro bietet dem Körper schon ein präformiertes Endotoxin und kann daher zur Erzeugung von viel stärkeren anti-toxischen Sera führen. Verdaute Bakterien dürften zur Prüfung der Wirksamkeit anti-endotoxischer Sera geeigneter sein als Emulsionen von unbehandelten Bakterien, und da solche Verdauungsprodukte große Mengen der spezifischen präzipitablen Substanz enthalten, sollten sie zur Beurteilung des Präzipitationsvermögens der Sera dienen. Weitere Verwendungsmöglichkeiten dieser Verdauungsprodukte sind: als Antigene bei Komplementbindungsversuchen; hierbei wird vorausgesetzt, daß man die Virulenz einer Krankheit dadurch erkennen könnte, daß man im Blut Antikörper gegen besondere Bakterienspaltprodukte entdeckt, indem man die entsprechende Phase eines tryptischen Verdauungsprodukts als Antigen benutzt. Ferner: als Vaccine zu therapeutischen Zwecken, namentlich in Fällen, welche gegen gewöhnliche Vaccine tolerant geworden sind — ein Zustand, in dem der Körper das Vermögen, die Bakterien der Vaccine anzugreifen und zu spalten, ganz verloren zu haben scheint.

E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Weichardt, Wolfgang, Über Proteinkörpertherapie.** (M. m. W. 1922 S. 107.)

Kurze zusammenfassende Darstellung des heutigen Standes der Proteinkörpertherapie. W. Gaetgens (Hamburg).

**Stintzing, R., Über parenterale Behandlung mit unspezifischen Eiweißkörpern.** (M. m. W. 1922 S. 229.)

Die unspezifische Proteinkörpertherapie bildet neben anderen chemischen und physikalischen Heilmitteln eine wertvolle und noch ausbaufähige Bereicherung unseres Heilschatzes, wenngleich die bisherigen Erfahrungen ein abschließendes Urteil noch nicht ermöglichen. Sicherergestellt ist zunächst nur, daß parenteral verabreichte Proteinkörper auf gewisse entzündliche Erkrankungen einen die Entzündung neu anfachenden und oft einen allgemeinen Reiz auf den Gesamtorganismus ausüben, und daß ferner diese Reizwirkung bisweilen heilsam sein kann. Ob aber, in welchen Fällen und durch welche Eiweißkörper eine derartige Heilwirkung zu erreichen ist, muß durch weitere Versuche festgestellt werden. Solche Versuche sind nur zulässig bei genauer vorheriger und nachfolgender Beobachtung, bei anfänglicher Anwendung kleiner Dosen, die je nach

Bedarf stufenweise gesteigert oder herabgemindert werden, und bei rechtzeitiger Unterbrechung der Behandlung bei länger anhaltender Reaktion.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Voehl, J.,** Klinische und serologische Untersuchungen mit Kaseosan. Zugleich ein Beitrag zur „Proteinkörpertherapie“. (Arch. f. Gyn. 1921, 114, S. 501.)

Auf Grund seiner Erfahrungen bei 8 mit Kaseosan behandelten Fällen empfiehlt Verf., für die Kaseosantherapie folgende Punkte zu beachten: Vor Beginn der Kaseosantherapie ist das Serum der Patientin mit Hilfe der Komplementbindungsreaktion auf seinen Gehalt an Kaseosanantikörpern zu prüfen. Weist das Normalserum bereits einen hohen Antikörpergehalt auf, so beginne man wegen der Anaphylaxiegefahr vorsichtig mit kleineren Dosen (0,1—0,2 ccm). Tritt eine stärkere Reaktion auf, so injiziert man die gleiche geringe Menge nach einem größeren Intervall (3—5 Tagen). Soll das Kaseosan langsamer im Körper verteilt werden, so ist es statt intravenös intramuskulär zu injizieren. Tritt bei hohem Antikörpergehalt keine besondere Reaktion ein, so kann man 1 ccm im Intervall von 2 Tagen injizieren. Sind im Normalserum keine oder nur geringe Antikörpermengen enthalten, so kann man mit 0,5 ccm beginnen und nach einem Intervall von 2 Tagen 1 ccm injizieren, falls keine heftigen Allgemeinerscheinungen auftreten. Der größte Wert ist auf die Körperkonstitution der Kranken zu legen. Zweckmäßig wird vor jeder Injektion das Blut auf seinen Gehalt an Kaseosanantikörpern geprüft. Im allgemeinen konnte Verf. bei seinen Fällen mit einer Gesamtmenge von 4—6 ccm Kaseosan eine Heilung erzielen.

In dem Verhalten der Antikörper hat man gleichzeitig ein Mittel zur Prognosestellung in der Hand. Prognostisch günstig zu bewerten sind die Fälle, bei denen im Normalserum verhältnismäßig wenig Kaseinantikörper vorhanden sind und diese durch die Injektion gesteigert werden. Dagegen sind die Fälle, wo ein hoher Antikörpergehalt nachgewiesen werden kann, die keine Reaktion nachweisen und keine Tendenz zur Heilung zeigen, prognostisch ungünstig für die Kaseosantherapie. Trotzdem ist auch hier immer noch ein Versuch angebracht.

Schuster (Berlin).

**Aman,** Zur Proteinkörpertherapie mit Albusol, einem Eiweißkörper, der keine örtliche Reaktion und keine Anaphylaxie verursacht. (M. m. W. 1921 S. 743.)

Für die Proteinkörpertherapie ist nur ein Eiweißpräparat geeignet, das zwar die volle Eiweißwirkung, aber keine störende Nebenwirkung durch Bakterien oder deren Produkte, durch Ptomaine, Fermente und besonders durch Salze erzeugt. Diesen Anforderungen



entspricht das nach den Angaben des Verf. von der chemischen Fabrik I. Deiglmayr-München hergestellte Albusol. Das Albusol reagiert neutral und hat eine rein chemisch-physikalische Wirkung. Es ist steril und ungiftig für Tiere und erzeugt keine Anaphylaxie.

**Seitz, A., Vaccinetherapie und Protoplasmaaktivierung in der Zahnheilkunde. Pyorrhoeische Diathese (Alveolarpyorrhoe). (M. m. W. 1921 S. 981.)**

Zusammenfassung: Die pyorrhoeische Diathese in ihrer stärksten Form, der Alveolarpyorrhoe im engeren Sinne, läßt sich durch Proteinkörpertherapie sehr günstig beeinflussen und, ist der Prozeß nicht zu weit vorgeschritten, auch heilen. Die Heilung wird durch eine lokale und allgemeine Erhöhung der Gewebsresistenz eingeleitet. Diese Protoplasmaaktivierung läßt sich ebensogut durch Eiweißkörpersalben erreichen wie durch Injektionen. Immunstoffe treten häufig, jedoch nicht regelmäßig auf, insonderheit scheint die Erhöhung des Agglutinationstiters keiner Gesetzmäßigkeit zu unterliegen.

**Wetzel, E., Beitrag zur Frage der diagnostischen Bedeutung des Milchfiebers. (Zschr. f. klin. M. 1921, 90, S. 253.)**

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß die parenterale Milchinjektion zu diagnostischen Zwecken bei Diabetes und Karzinom wegen ihrer Inkonstanz unzuverlässig ist und darum keinen Anspruch auf besonderen Wert erheben kann. Bei Tuberkulose müssen die Ergebnisse der parenteralen Milchezufuhr mit großer Vorsicht bewertet werden und können höchstens bestätigen, was die klinische Untersuchung und Beobachtung des Einzelfalles schon vorher zeigten.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Seiffert, W., Experimentelle Untersuchungen zur Proteinkörpertherapie. (B. kl. W. 1921 S. 873.)**

Es kommen den Proteinkörpern ganz bestimmte Eigenschaften zu: Die Anregung der spezifischen Zellfunktion und die Hemmung der Diffusion und Dialyse. Infolgedessen üben sie auf jene Zellen, in die sie einzudringen vermögen — gleichviel, welchen organspezifischen Charakter diese Zelle trägt — eine anregende Wirkung aus und greifen in ihren Verkehr mit dem umspülenden Medium ein. Stets jedoch bleibt ihre unmittelbare Gegenwart am Orte der Reaktion Vorbedingung. Nicht eine „allgemeine Protoplasmaaktivierung“, sondern eine „unspezifische Zellulärtherapie“ liegt vor. Der Erfolg dieser Therapie ist von der Zelle selbst abhängig. In ihrer Durchlässigkeit liegt die Voraussetzung für ihre Wirkung überhaupt. Von ihrer kolloidchemischen Reaktionsfähigkeit hängt der Charakter dieser Wirkung, das Überwiegen der erregenden oder des chemisch-physi-

kalischen Momentes ab. Der Ausdruck schließlich, unter dem die Erregung in Erscheinung tritt, richtet sich völlig nach der jeweiligen spezifischen Zellfunktion. Damit hat jedoch die hier und da behauptete allgemeine Verwendbarkeit der Proteinkörperinjektion als eines unbedenklichen „Non nocet“ eine unbedingte Zurückweisung erfahren, nicht nur, weil sie in vielen Fällen zwecklos ist, sondern weil sie auch durchaus unerwünschte Reaktionen auslösen kann. Auch als unspezifische Zellulärtherapie bleibt die parenterale Zufuhr von Eiweiß ein Eingriff in den Stoffwechsel des Organismus, der eine sorgfältige Indikation verlangt und die veränderten Bedingungen, unter denen eine kranke Zelle steht, durchaus berücksichtigen muß. Schuster.

**Auld, A. G.,** Pyrogenic therapy. („Protein shock“.) (Brit. med. J. 1921, II, p. 822.)

Verf. nennt die künstliche Erzeugung des bisher mit dem Namen Protein-Shock bezeichneten Symptomkomplexes zum Zwecke der Heilung gewisser Erkrankungen als „pyrogene Therapie“. Die Bezeichnung Protein-Shock hält er für ungenau, da es sich weder um einen Shock im eigentlichen Sinne, noch um einen nur durch Proteine zu erzeugenden Symptomkomplex handelt. Analog Burdon Sanderson nennt Verf. die Substanzen, welche zur Auslösung eines derartigen Symptomkomplexes befähigt sind, „Pyrogene“, da ihre therapeutische Wirkung sich nur unter Erzeugung vorübergehender Temperatursteigerung erzielen läßt. Verf. hatte durch Injektionen von Caseose, von Alfalfasamenproteose, Lecithoprotein, frischer Vaccine aus *B. typhi* und *coli* gute Heilerfolge bei verschiedenen Arten von Arthritiden und Hautaffektionen, funktionellen Neurosen (Neuritis, Neuralgie, Myalgie), subakuten und chronisch entzündlichen exsudativen Prozessen. Die Pyrogene wirken nach Ansicht des Verf. 1. chemisch-physikalisch durch Störung des kolloidalen Gleichgewichts und Steigerung der katalytischen Vorgänge im Körper, 2. vital, durch Reizung der produktiven Kräfte der Zellen und des Zellgewebes. Da sich eine ähnliche Wirkung auch durch Hitze erzeugen läßt, so seien alle Fälle, welche sich unter Thermalbäderbehandlung bessern, für die pyrogene Therapie geeignet. Die Wirkung gewisser vom Verf. früher in Anwendung gebrachter kolloidaler Metalle glaubt er auf die als Schutzkolloid die Metallteilchen umgebenden Eiweißkörper, nicht jedoch auf die Metalle selbst zurückführen zu dürfen.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Aoki, K. und Honda, M.,** Über die immunisatorische Spezifität des Magensaftes der Seidenraupen und ihre Beziehung zu den anderen Geweben. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 135.)

Der Magensaft der Seidenraupen wirkt bei Kaninchen als Antigen. Das Magensaftantiserum zeigt sowohl die Präzipitationsreaktion als auch die Komplementbindungsreaktion im Magensaft sehr deutlich. Das Magensaftimmunserum wirkt ganz spezifisch; es entfaltet die Immunreaktion am stärksten im Magensaft, im schwächeren Grade im Kotextrakte, dagegen im Blute der Seidenraupen gar nicht. Die als Antigen wirkende Substanz des Magensaftes zeigte sich hitzeunbeständig. Wenn man den Magensaft auf mehr als 70° erwärmt, so verliert er seinen Antigencharakter. Diese Substanz ist in Alkohol leicht fällbar und in Wasser leicht löslich. Den Alkoholniederschlag kann man lange Zeit in Alkohol aufbewahren, ohne die Eigenschaft des Antigens zu beeinträchtigen. — Die verwandtschaftliche Beziehung des Magensaftes der Seidenraupen zu den anderen Geweben zeigte sich in folgendem: der Magensaft steht nur zum Magengewebe in Beziehung; das Magengewebe steht einerseits zum Magensaft, andererseits zum Blute und zum Chitinepithel in Beziehung; das Blut hat nur Beziehung zum Magen- und Chitinepithelgewebe, aber nicht zum Magensaft; das Chitinepithelgewebe hat gleichfalls Beziehung zum Blute und Magenepithelgewebe, aber nicht zum Magensaft. — Die Organspezifität scheint bei Seidenraupen, obwohl sie so einfach gebaut sind, doch sehr deutlich ausgeprägt zu sein, denn es ließ sich eine strenge Organspezifität bei den Seidendrüssen nachweisen.

**Dieselben, Über die hämolytische Wirkung des Magensaftes der Seidenraupen. (Ebenda. S. 140.)**

Der Magensaft der Seidenraupe wirkt mit Lezithin zusammen hämolytisch. Diese Fähigkeit des Magensaftes wird durch Erhitzen auf über 56° aufgehoben. Die mit Lezithin zusammen hämolytisch wirkende Substanz des Magensaftes ist in Alkohol fällbar und in Wasser löslich wie die Verdauungsfermente. Die bereits gebildete hämolytisch wirkende Substanz zeigt sich thermostabil. Die das Lezithin aktivierende Wirkung des Magensaftes kann durch das Antiserum desselben neutralisiert werden wie die Fermente des Magensaftes. E. Gildemeister.

**Osato, Shungo, Beiträge zum Studium der Lymphe. I. Mitt. Vergleichende Untersuchung vom Antikörpergehalt des Blutes und der Lymphe und seine Beeinflussung durch verschiedene Lymphagogaarten. (Tohoku J. of exper. M. 1921, 2, p. 325.)**

Blutserum hat immer kräftigere Immunkörper als gleichzeitig entnommenes Lymphserum. Durch Lymphagoga I. Ordnung vermehren sich die Immunkörper der Lymphe und vermindern sich durch Lymphogoga II. Ordnung. Diese Veränderung geht im großen und ganzen mit dem Wert der Trockensubstanz und des Gesamtstickstoffs der Lymphe Hand in Hand. E. Gildemeister (Berlin).

**Munter, Hans, Über die Abspaltung von Antikörpern bei agglutininbeladenen Bakterien. (Zschr. f. Hyg. 1921, 93, S. 25.)**

Verf. beschäftigt sich mit den Erklärungsmöglichkeiten der gelegentlich einer Arbeit über den Bau des Rezeptorenapparats der par-agglutinierenden Bakterie, speziell über den der Proteus X-Bazillen von Börnstein gemachten Beobachtung, daß mit Agglutininen beladene Bakterien nach Einbringen in Verdünnungen eines anderen

Serums den Agglutinationstiter dieses Serums unter Umständen nicht nur nicht verminderten, sondern manchmal erhöhten. Er suchte zu ergründen, inwieweit neben der Übertragung und Abspaltung spezifischer hierbei auch die unspezifischer Agglutinine eine Rolle spielt. Das Ergebnis der Versuche ist:

1. Mit Agglutininen beladene Bakterien geben bei der Waschung bzw. der Digestion mit Kochsalzlösung und anderen Flüssigkeiten Antikörper ab. Das gleiche geschieht beim Digerieren der beladenen Bakterien mit Serum, wie dies bei dem umgekehrten Castellani'schen Versuch der Fall ist. 2. Bei Verwendung natürlich gewonnener oder künstlich hergestellter (polyagglutinatorischer) Mischsera werden neben den spezifischen (homologen) auch heterologe und normale Agglutinine übertragen. 3. Beim Digerieren bzw. Waschen beladener Bakterien (in physiologischer Kochsalzlösung) zeigen nicht nur die erste Waschflüssigkeit, sondern auch die weiteren oft beträchtliche Agglutinationswerte. 4. Das Auftreten der Agglutinine in der Digestionsflüssigkeit beim sog. „umgekehrten Castellani'schen Versuch“ beruht neben der Dissoziation reversibler gebundener spezifischer Agglutinine auf der Loswaschung adsorbierter Serumteilchen, die Träger der unspezifischen und Normalagglutinine sind. Schill.

**Klein, B. und Slesarewski, W.,** Über Agglutination bei Gärungen von Kohlehydraten. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 143.)

Die Agglutination kann unter natürlichen Lebensbedingungen der Bakterien in geeigneten, Kohlehydrate enthaltenden Nährböden (Pepton + Glukose) als Resultat der Zerlegung von Kohlehydraten regelmäßig beobachtet werden bei verschiedenen Vertretern der Typhus-Coli-Gruppe (*B. typhi*, *B. coli*, *B. paratyphi* B und *B. enteritidis*). Die Agglutination tritt deutlicher zutage, wenn der Nährboden außer Pepton + Glukose noch 5—6 proz. Lackmuslösung enthält.

E. Gildemeister (Berlin).

**Vorschütz, Joh. und Vorschütz, Jos.,** Die Bedeutung der Häm-agglutination und Bakterienagglutination als Diagnostikum und ihre Erklärung. (Mitt. Grenzgeb. 1922, 34, S. 662.)

Die Arbeit ist angeregt durch Untersuchungen, die Jos. Vorschütz als Schüler Höbers in Kiel angestellt hat; sie ist aus der chirurgischen Abteilung des St. Joseph-Hospitals in Elberfeld hervorgegangen. Gegen 400 Fälle sind zu diesem Zweck untersucht worden. Als Ergebnis der Untersuchungen wird bemerkt, „... daß sich als einheitlicher Gedanke die Globulinvermehrung bei entzündlichen Prozessen und malignen Tumoren durch die Arbeit hinzieht, indem

der Körper stets bei jeglicher Schädigung des Blutes die Globuline je nach der Schwere der Infekte zum Kampfe heranholt auf Kosten der Albumine, wodurch die erhöhte Agglutinationsfähigkeit bedingt ist. Diese Tatsache deckt sich mit der schon von Bier ausgesprochenen Ansicht, daß der Körper bei Schädlichkeiten irgendwelcher Art allgemein und nicht spezifisch reagiert, d. h. stets mit einer Vermehrung der Globuline antwortet, wie wir durch unsere Versuche feststellen konnten.“ Verff. fassen das Endresultat ihrer Arbeit in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Agglutination ist ein elektrischer Vorgang, beruhend auf physiko-chemischen Momenten, sie wird als Ausflockungsvorgang aufgefaßt. 2. Die Agglutination ist abhängig von der Menge der Globuline, die auf Kosten der Albumine entstehen, und der negativen Ladung der Zellen. Die ersteren können bis zu 90 Proz. betragen. 3. Der Beweis hierfür wird nach der Mikrokjeldahlmethode (Bang) erbracht, indem der Gesamt-N wie Globulin-N bestimmt und durch Subtraktion auch der Albumin-N erhalten wird, wie Tabelle I zeigt. 4. Nicht alle Ikterusfälle agglutinieren; dies beruht wahrscheinlich auf den vermehrten Gallensäuren und der vermehrten  $P_2O_5$  im Blute. 5. Die Häm-agglutination eignet sich gut als diagnostisches Hilfsmittel bei entzündlichen Prozessen (György bei Lues congenita), sie läßt sich aber auch sehr gut anwenden bei malignen Tumoren des Digestionsapparates gegenüber unkomplizierten Geschwüren (Ulcera ventriculi, duodeni et recti), Hernien und Ileus. Die Diagnose der malignen Tumoren kann noch erhärtet werden durch die  $P_2O_5$ -Bestimmung im Blute, die bei den im Röntgenbilde irrtümlich erscheinenden Tumoren durch Stauung der Vena cava sup. bedingt, natürlich fehlt, wie auch die Agglutination. 6. Die Hämagglutination ist identisch mit der Bakterienagglutination. 7. Die Gruber-Widal-Reaktion ist unspezifisch und beruht auf einer allgemeinen Globulinreaktion. An Hand von Beispielen mit entzündlichen Seren fällt die Widal-Reaktion gegen Typhus, Paratyphus und gegen die Ruhrstämme positiv aus in einer Verdünnung 1:200. 8. Die Einspritzung von Eigenblut (parenteral) erhöht den Agglutinin Spiegel (Vermehrung der Globuline) bei septischer Erkrankung und wird als Therapeutikum empfohlen. W. v. Brunn (Rostock).

**Verzar, F. und Weszeczky, O.,** Rassenbiologische Untersuchungen mittels Isohämagglutininen. (Biochem. Zschr. 1921, 126, S. 33.)

Verff. untersuchten bei 1500 Ungarn, 476 deutschen Kolonisten in Ungarn und 385 Zigeunern die Verteilung auf die vier isoagglutinatorischen Typen und stellen sie mit den Befunden v. Dungerns in Heidelberg und denen von L. und H. Hirschfeld bei Türken und Indern in der folgenden Tabelle zusammen:

|                        | Gruppe | I    | II   | III  | IV   |       |
|------------------------|--------|------|------|------|------|-------|
| Deutsche in Ungarn     |        | 3,1  | 43,5 | 12,6 | 40,8 | Proz. |
| Deutsche in Heidelberg |        | 5,0  | 43,0 | 12,0 | 40,0 | "     |
| Ungarn                 |        | 12,2 | 38,0 | 18,8 | 31,0 | "     |
| Türken                 |        | 6,2  | 38,0 | 18,6 | 36,8 | "     |
| Zigeuner               |        | 5,8  | 21,1 | 38,9 | 34,2 | "     |
| Indier                 |        | 8,5  | 19,0 | 41,2 | 31,3 | "     |

Aus den Zahlen ergibt sich, daß drei seit Jahrhunderten gemischt lebende Rassen: Ungarn, Deutsche und Zigeuner sich auf Grund ihrer Isohämagglutininverteilung genau unterscheiden lassen und nach Jahrhunderten langer Trennung von ihren Stammesgenossen die charakteristische Gruppenverteilung beibehalten haben.

Zugleich stützen die Zahlen die Ansicht der Philologen, wonach die Ungarn zusammen mit den Türken zum ural-altaischen Völkerstamme gehören, sowie die Lehre von der indischen Abstammung der Zigeuner.

Kurt Meyer (Berlin).

**Pirie, J. H. Harvey**, Blood testing preliminary to transfusion, with a note on the group distribution among S. A. natives. (Med. J. of South Africa. 1921, 16, p. 109.)

Im ersten Teil der Arbeit Angaben über die praktische Ausführung der Blutbestimmungen, die im Falle einer Bluttransfusion vorher gemacht werden müssen, um die möglichen unangenehmen Zufälle der Isohämolyse zu vermeiden. Da Isohämolyse und Isoagglutination bei menschlichen Blutproben gewöhnlich Hand in Hand gehen, wird die Bestimmung mittels der Agglutination gemacht, und zwar indem man auf dem Objektträger Serum und Blutkörper (je einen Tropfen) mischt und makroskopisch die Blutkörperagglutination nach 2 Minuten feststellt. Von praktischer Wichtigkeit ist lediglich, ob das Serum des Empfängers die Blutkörper des Spenders agglutiniert und dementsprechend löst. Es wird die Einteilung von Moss in 4 Gruppen zugrunde gelegt (Bull. John Hopkins Hospital 1910). Man hält sich je ein Standardserum dieser Gruppen II und III vorrätig. Agglutinieren beide Standardsera die Blutkörper des in Aussicht genommenen Spenders, so gehört dieser zur Gruppe I, die sich am wenigsten für den Zweck eignet, agglutinieren beide nicht, dann gehört der Spender zur Gruppe IV, die sich am besten eignet. Agglutiniert nur eins der beiden Standardsera, dann gehört der Spender entweder zu Gruppe II oder III. Man läßt das Spenderblut dann in 3,8proz. Natriumcitratlösung laufen, von der 160 ccm genügen, um 700 ccm Blut flüssig zu halten.

Im zweiten Teil wird unter Zugrundelegung der Arbeit von v. Dungern und Hirschfeld (Zschr. f. Immun. Forsch. 1920, 4, S. 531) der Versuch gemacht, diese Blutunterschiede für Rassengruppierung zu verwenden.

Manteufel (Berlin).

**Robertson, Oswald H. and Rous, Peyton**, Sources of the antibodies developing after repeated transfusion. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 141.)

Das Blut von Kaninchen, die wiederholt artgleiches Blut transfundiert erhalten haben, zeigt starke Autoagglutination. Die Erscheinung ist von Interesse, weil sie die beim Menschen beobachtete allmählich eintretende Wirkungslosigkeit bei wiederholten Transfusionen sowie die bei späteren Injektionen oft eintretenden schweren Reaktionen erklären kann. Eine nähere Analyse ergab, daß die Autoagglutination zum Teil auf die Entstehung zunächst nicht vorhandener Isoagglutinine zurückzuführen ist. Sodann enthalten die Blutkörperchen des Spenders häufig auch Autoagglutinine gebunden, die bei 37° wieder frei werden und dann auch auf die Blutkörperchen des Empfängers wirken können. Endlich zeigte sich, daß die Blutkörperchen des Kaninchens intrazelluläre Hämagglutinine enthalten, die aus den getrockneten Blutkörperchen mit destilliertem Wasser extrahiert werden können. In normalen Menschenblutkörperchen waren allerdings solche intrazellulären Agglutinine bisher nicht nachweisbar.

Kurt Meyer (Berlin).

**Bitter, Ludwig**, Die Konservierung von agglutinierenden und hämolysierenden Seren. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 87, S. 560.)

Die genannten Sera lassen sich gut konservieren, wenn man sie mit gleichen Teilen Glycerin versetzt. E. Gildemeister (Berlin).

**Straßmann, Georg**, Konservierung forensischer Sera und Antisera mit Yatren. (D. m. W. 1922 S. 487.)

Yatren wurde zu 1–5 Proz. Tierserum- oder Antiserumproben zugesetzt. Die Proben blieben während mehrerer Monate bei wechselnder gewöhnlicher Zimmerwärme in einfach verkorkten Glaskolben aufbewahrt. Abgesehen von Braunfärbung blieben die Seren klar, keimfrei, unschädlich und spezifisch wirksam.

Georg Schmidt (München).

**Manteufel, P. und Beger, H.**, Untersuchungen über unspezifische Reaktionen bei präzipitierenden Antisera. (Zschr. f. Immun. Forsch. 1921, 33, S. 348.)

Im Gegensatz zu den Angaben von Friedberger konnten Verff. sich weder von einem besonders häufigen Übergreifen von Pferdeeiweiß-antiseren auf Eiweiß anderer Tierarten, noch überhaupt von der Entstehung heterogenetischer Antikörper bei der Immunisierung mit Blutserum überzeugen. Selbst bei der Immunisierung mit Pferdeorganen, die zur Bildung heterogenetischer Hämolysine führte, wurde das Auftreten heterogenetischer Präzipitine nicht beobachtet. Auch durch den Absättigungsversuch ließ sich der heterogenetische Charakter

der „heterologen“ Trübungen nicht erweisen. Sie wurden durch Hammelblutkörperchen weder im verdünnten noch unverdünnten Serum beseitigt, so daß diese Methode für die Praxis der Antiserumgewinnung nicht in Frage kommt. Das hochgradige Übergreifen der von Friedberger beschriebenen Antisera ist also nicht auf heterogenetische Antikörper zurückzuführen, sondern muß anders bedingt sein. Verff. haben beobachtet, daß zur Vermeidung des Übergreifens der Sera die Verwendung möglichst frischer Antigene, die noch keinen Abbau der artspezifischen Eigenschaften erfahren haben, zur Immunisierung von großer Bedeutung ist, und daß es nicht minder wichtig ist, daß die Hochtreibung der Antikörper schnell und ununterbrochen, am besten durch dreimalige Injektion kleiner Dosen am 1., 4. und 7. Tage zustandekommt. Allerdings erreichen häufig die Antisera in dieser kurzen Zeit nicht die erforderliche Titerhöhe von 1:20000. Kräftige Fütterung mit Hafer, die schon 10 Tage vor der Immunisierung beginnt, begünstigt die Antikörperbildung wesentlich. Bei manchen Seren bildet sich auch nach Berkefeld-Filtration ein Bodensatz, der beim Aufwirbeln spezifische Trübungen vortäuschen kann. Das Reichsgesundheitsamt gibt daher seine Sera jetzt in unten verjüngten Röhrchen ab, die vor der Entnahme des Serums kräftig zentrifugiert werden. Die Zuverlässigkeit der Eiweißdifferenzierung durch Antisera wird nachdrücklich betont. Die Behauptung, daß durch heterologe Präzipitine die Verwechslung von Menschen- und Tierblut möglich sei, ist gänzlich unbegründet. Kurt Meyer.

**Chakovitch**, Le pouvoir précipitant du sang chez l'escargot en hibernation. (C. r. Soc. de Biol. 1921, 84, p. 987.)

In einer früheren Arbeit hatte Verf. gezeigt, daß die im Winterschlaf befindliche Weinbergschnecke über ein normales Agglutinationsvermögen verfügt. Der vorliegende Aufsatz beschäftigt sich mit der Präzipitation gegenüber Bakterienfiltraten und gegen Eiweiß; eine solche ließ sich jedoch weder im normalen noch in dem spezifisch vorbehandelten Tier nachweisen. W. Seiffert (Marburg).

**Moro, E.**, Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung. IV. Über die Intoxikation. (Jahrb. f. Kindhlk. 1921, 94, S. 217.)

Die Auffassung der Intoxikation als Peptonkörpervergiftung schließt nicht aus, daß Acidose und Exsikkation wichtige Symptome der Intoxikation sind; sie sind aber lediglich Folgezustände. Die Lungenblutung der an Intoxikation gestorbenen Kinder entspricht im Bilde ganz der Lungenblutung, die man im Tierexperiment bei Peptonvergiftung sieht. — Peptonvergiftung bedeutet Aminvergiftung. Die Möglichkeit der Entstehung und Wirkung giftiger Aminverbin-



dungen ist beim Säugling gegeben: Entstehung aus Milcheiweiß durch Bakterientätigkeit im Dünndarm, Durchtritt durch den im Beginn der Intoxikation abnorm durchlässigen Dünndarm. — Daß Darmbakterien aus Eiweiß giftige Aminverbindungen bilden können, ist zuzugeben. Aber auch autolytische Prozesse können die Aminbildung unterhalten; auch dies trifft bei der Intoxikation zu, bei der es zu überstürztem Gewebszerfall kommt. Langer (Charlottenburg).

**Schönfeld, H. E. H., Experimentelle Untersuchungen über die Toxizität von Plazentalipoiden, mit Bezug auf die Ätiogenese der Puerperaleklampsie. (Arch. f. Gyn. 1921, 115, S. 80.)**

Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen und aus anderweitig erhobenen Befunden zieht Verf. folgende Schlüsse: In Alkohol-, Azeton- und Glycerinextrakten von Plazenta findet sich ein krampferregendes Gift, das thermolabil ist und in Äther- und Petroleumätherextrakte nicht übergeht. Dieser Stoff, wahrscheinlich fermentartiger Natur, ist nur indirekt in Alkohol löslich. Die eigentlichen Lipide und Fette, welche mit allen lipoidlösenden Mitteln extrahierbar sind, sind starke Gifte für die parenchymatösen Organe und auch für die Gefäßendothelien. Sie sind besonders und elektiv auf Leberzellen wirksam; diese werden schneller angegriffen als die Nierenzellen. Zunächst wird der Kern, erst später das Cytoplasma angegriffen. Nach längere Zeit dauernder chronischer Gabe von kleinen, nicht tödlichen Dosen kann man in der Leber regelmäßig Regenerationsvorgänge beobachten. In den Nierenglomeruli sieht man Schwellung der Endothelien mit Stauung in den Vasa afferentia. Thrombosen kommen meist in den Lungen und der Leber, gelegentlich aber auch in anderen Gebieten vor. Die eigentlichen Plazentalipide sind also typische Zellengifte; das Hirngift ist wahrscheinlich kein Lipoid, da es nicht in Äther, Chloroform oder Benzin übergeht, in Alkohol nur sekundär löslich ist und sich gut in Glycerin und Wasser lösen läßt. Wahrscheinlich sind alle beide Faktoren für das Entstehen der Eklampsie ätiogenetisch von Bedeutung. Man kann also unterscheiden: 1. ein krampferregendes, thermolabiles Gift, das wenig voluminös und wahrscheinlich fermentativer Natur ist und durch Glycerin aktiviert wird; 2. einen wehenerregenden Faktor, besser gegen Hitze beständig; 3. ein thrombosierendes Gift, wahrscheinlich lipoider Natur; 4. einen für Leber, Nieren und Endothelzellen giftigen Stoff, auch ein Lipoid. Schuster (Berlin).

**Kritschewsky, J. L., Zur Frage der Giftigkeit wässriger Extrakte aus den Tierorganen und ihre Neutralisierung durch das Serum. (Biochem. Zschr. 1921, 126, S. 1.)**

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 5/6.

8

Meerschweinchen sind gegen das Gift der Organextrakte resistenter als Kaninchen gleichen Gewichts. Homologes wie fremdes Serum entgiften die Extrakte in gleicher Weise, doch ist die Entgiftung keine vollständige. Beim Erhitzen auf 56° geht die entgiftende Wirkung des Meerschweinchenserums verloren, während die des Kaninchenserums meist erhalten bleibt. Das klinische Bild der Vergiftung durch Organextrakte gleicht beim Meerschweinchen durchaus dem der anaphylaktischen Vergiftung. Ebenso ist der pathologisch-anatomische Befund der gleiche.

Verf. glaubt, daß die Vergiftung auf Veränderungen im Dispersionsgrade von Kolloiden des Organismus beruht. Die entgiftende Wirkung des Serums wäre damit zu erklären, daß die Wirkung der giftigen Bestandteile der Extrakte schon durch Veränderungen, die sie am Serum hervorbringen, erschöpft wird. Kurt Meyer (Berlin).

**Friedberger, E. und Schröder, P.,** Histologische Veränderungen im Gehirn von Meerschweinchen und Kaninchen bei primärer Antiserumgiftigkeit und bei Einspritzung giftiger Normalsera (carotal-zentraler Einspritzung des Serums). (Zschr. f. d. ges. exper. M. 1922, 26, S. 287.)

Bei Meerschweinchen und Kaninchen, die nach carotal-zentraler Injektion von Normal- und Immunserum die von Forssman beschriebenen Symptome — Gleichgewichtsstörungen, Zwangsbewegungen, Augenbewegungsstörungen — gezeigt hatten, waren stets anatomische Veränderungen in der Medulla oblongata in Gestalt mehr oder weniger ausgedehnter Zellnekrosen nachzuweisen. Dem Halbseitencharakter der Symptome entsprechend waren die histologischen Veränderungen rein oder überwiegend einseitig ausgebildet. Kurt Meyer (Berlin).

**Oehler, Rud.,** Wirkung von Bakteriengiften auf Ciliaten. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 86, S. 494.)

Die Ciliaten Colpoda Steini, Colpoda cucullus und Colpidium colpoda lassen sich in reiner Zucht mit B. coli und Heu- und Diphtheriebazillus in reiner und in verdünnter Bouillon züchten. Die Zuchten verfallen nach 10—40 Tagen unter Veränderungen, die vornehmlich am Endoplasma auftreten und in Körnelung und Vakuolenbildung bestehen. Eine Wirkung des Diphtherietoxins auf die Ziliaten ist nicht nachweisbar. E. Gildemeister (Berlin).

**Ponder, E.,** The occurrence of hemolytic substances in normal urine. (Brit. J. of exper. Path. 1921, 2, p. 192 [nach Med. Science. 1922, 5, p. 440].)

In 64 Proz. normaler Urine, die ohne Auswahl zur Untersuchung

kamen, wurden hämolytische Substanzen gefunden. Wären die nicht hämolytischen Urinproben zu wiederholten Malen untersucht worden, so hätte man auch bei ihnen wahrscheinlich das Vermögen, hämolytisch zu wirken, einmal festgestellt. Es scheint, daß dieses Vermögen bei Geisteskranken häufiger vorkommt, aber an sich ist es nichts Abnormes.

**Yorke, W. and Macfie, J. W. S.,** The mechanism of autolysis in paroxysmal haemoglobinuria. (Brit. J. of exper. Path. 1921, 2, p. 115 [nach Med. Science. 1922, 5, p. 440].)

Wenn Blut bei einem Falle von paroxysmaler Hämoglobinurie nur 5 Min. lang auf 0° abgekühlt wurde, bevor man es für 1 Stunde auf 37° erwärmt, erfolgt eine zehnmal so starke Hämolyse, als wenn die Abkühlung 30 Min. andauerte. Die Erklärung hierfür liegt in folgendem. Der Immunkörper hat im Serum bei Hämoglobinurie ein großes Übergewicht über das Komplement, und sensibilisierte rote Blutzellen nehmen das Mittelstück des Komplements bei 0° auf, während persensibilisierte das Endstück nur bei höherer Temperatur absorbieren können. Nach Abkühlung während 30 Min. sind mehr Blutkörperchen sensibilisiert als nach 5 Min.; infolgedessen ist das Mittelstück zwischen einer entsprechend größeren Zahl von sensibilisierten Blutkörperchen verteilt. Nach Erwärmung hängt die Konzentration des Endstücks für das einzelne persensibilisierte rote Blutkörperchen direkt von der Zahl dieser ab, und ist ihre Zahl sehr groß (wie nach Abkühlung während 30 Min.), so ist die Konzentration zur Hervorrufung von Lysis ungenügend. Die Immunkörper-Blutkörperchenreaktion ist umkehrbar, aber sobald die Erythrocyten persensibilisiert sind, hört sie auf, es zu sein. Experimente zur Entscheidung der Frage, ob der Immunkörper thermostabil oder thermolabil ist, hatten kein entscheidendes Ergebnis. E. Fitschen.

**Weiß, St. und Stern, E.,** Über Hämolysinbildung nach Milzexstirpation. (W. kl. W. 1922 S. 127.)

Nach den mitgeteilten Versuchsergebnissen kann es als feststehend angesehen werden, daß die Hämolysinbildung der Tiere nach der Milzexstirpation bedeutend abnimmt. Wenn auch nicht behauptet werden kann, daß die Milz das einzige Organ ist, dessen Funktion mit der Hämolysinbildung im Zusammenhange steht, ist es doch unzweifelhaft, daß sie bei der Entstehung dieses Antikörpers eine sehr wichtige Rolle spielt.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Bieling, R. und Isaac, S.,** Experimentelle Untersuchungen über intravitale Hämolyse. II. Der Verlauf der intravitale Hämolyse nach Milzexstirpation. (Zschr. f. d. ges. exper. M. 1922, 26, S. 251.)

Auch nach Milzexstirpation ruft die Injektion von hämolytischem Immunserum bei Maus und Meerschweinchen Hämoglobinurie und Ikterus hervor. Es müssen also andere Organe für die Milz kompensatorisch eintreten. Jedoch hatten Versuche, in Leber- und Nierenextrakten der gespritzten Tiere freies Hämoglobin nachzuweisen, wie dies früher in Milzextrakten gelungen war, ein negatives Ergebnis. Man muß danach annehmen, daß die Ausbreitung des die Hämolyse bewirkenden Gewebes so groß ist, daß durch Summation der Ausfall der Milz kompensiert wird, ohne daß dieser Effekt in einem einzelnen Organe besonders manifest wird. Es ist zu vermuten, daß dieses in der Milz angehäuften, sonst aber sehr diffus im Körper verbreitete Gewebe mit dem reticulo-endothelialen System von Aschoff identisch ist.

Kurt Meyer (Berlin).

**Fenn, Wallace O.**, Hemolysis of erythrocytes in contact with glass. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 271.)

Gewaschene Erythrocyten hämolysieren sowohl in saurer wie in alkalischer Lösung schneller, wenn man sie auf einem reinen Objektträger sedimentieren läßt, als wenn sie in Suspension gehalten werden. Das gleiche ist auch der Fall, wenn die Objektträger mit Paraffin oder Vaseline bestrichen sind, sowie auf Glimmerblättchen. Gegenwart von 0,1 Proz. Serum hemmt diese Kontakthämolyse, besonders in alkalischer Lösung. Die Kontakthämolyse ist am stärksten auf leicht beschmutzten Objektträgern. Sie kann in der Zählkammer so schnell eintreten, daß genaue Zählungen unmöglich werden. Die Blutkörperchen sind in saurer Lösung klebriger als normal, in alkalischer weniger klebrig. Es scheint hiernach, als ob die Kontakthämolyse bedingt ist durch das Bestreben der roten Blutkörperchen, sich nach Art der Leukocyten möglichst weit auf der Glasoberfläche auszubreiten.

Kurt Meyer (Berlin).

**Peyrer, K.**, Der Hämolyseversuch als Kriterium für Infiltratbildung von Pharmazis. (W. kl. W. 1922 S. 222.)

Sämtliche untersuchten Pharmaka verschiedener Art ließen ein Parallelgehen von Hämolyse und Neigung zur Infiltratbildung erkennen, mit Ausnahme des Salvarsans, in dem Sinne, daß Substanzen, die zur Infiltratbildung neigten, auch in vitro Hämolyse zeigten. Es wird auf die Bedeutung des Hämolyseversuchs hingewiesen, besonders für den Hersteller neuer pharmakologischer Präparate, da dieser einfache Versuch mit Wahrscheinlichkeit erkennen läßt, ob ein neues Präparat, subkutan gegeben, zur Infiltratbildung führen dürfte oder nicht.

Hetsch.

**Fukuhara, Y.**, Zur Bestimmung des Hämolysintiters. Eine neue Methode. (Zschr. f. Immun. Forsch. 1922, 34, S. 136.)

Die hämolytische Wirkung der Komplementsera sowie die Erythrocytenresistenz zeigen weitgehende individuelle Unterschiede. Eine

zuverlässige Wertbestimmung des hämolytischen Serums ist daher nur durch Vergleich mit einem Standardserum möglich. Die Titrierung geschieht so, daß eine Reihe von verschiedenen Verdünnungen des zu prüfenden Serums sowie eine bestimmte Verdünnung des Standardserums mit steigenden Komplementmengen angesetzt wird. Auf diese Weise wird die Verdünnungsreihe festgestellt, in der bei der gleichen Komplementmenge völlige Hämolyse eintritt wie in der Verdünnung des Standardserums. Man ist bei diesem Verfahren von den individuellen Eigenschaften des Komplements und der Blutkörperchen unabhängig.

Kurt Meyer (Berlin).

**Uyeno, Isamo**, On the catalytic action of the components of the hemolytic complement. (Japan med. World. 1921, 1, No. 5.)

Das hämolytische Komplement besteht nach den Versuchen des Verf. aus zwei Fermenten, die sich ständig im Blut finden. Dazu gehört auch das sog. Mittelstück. Das Endstück ist ein bisher im Wesen ganz unbekannter Körper, vielleicht ein Aktivator.

Manteufel (Berlin).

**Manoukhin, Ivan I.**, The treatment of infectious diseases by leucocytolysis produced by röntgenisation of the spleen. (Lancet 1921. April 2. p. 685.)

Verf. führt die Heilung der Infektionskrankheiten auf Leukocytose zurück, die durch Fermente, welche in der Milz entstehen, ausgelöst wird. Dabei werden Alexine und spezifische Antikörper frei. Durch Röntgenbestrahlung der Milz lassen sich diese Fermente anreichern. Hierauf baut Verf. seine Behandlung der verschiedenen Infektionskrankheiten auf.

Korff-Petersen (Berlin).

**Taniguchi, T.**, Studies on heterophile antigen and antibody. (J. of Path. a. Bact. 1921, 24, p. 241 a. 456.)

Die Rezeptoren der heterogenetischen Antigene sitzen in den Organlipoiden, und zwar in der sog. Lipoidfraktion (löslich in Alkohol und Äther, aber unlöslich in Azeton). Die heterogenetischen Hämolytine binden mit Lipoiden aus heterogenetischen Antigenen Komplement, ferner flocken sie mit Emulsionen solcher Lipide aus. Hämolytische, komplementbindende und ausflockende Eigenschaften gehen parallel und sind wahrscheinlich auf einen und denselben Antikörper zurückzuführen. Die Fähigkeit, in vitro mit heterophilem Antigen zu reagieren und in vivo heterophilen Antikörper zu erzeugen, sind voneinander unabhängig. Weder der alkoholische Auszug der Organe noch der Rückstand dieses Auszuges vermögen hämolytische Antikörper zu erzeugen.

Untersuchungen über die Eigenschaften dreier verschiedener Arten von hämolytischen Schafblutantisera, nämlich a) von Kaninchen, durch Einspritzung von Schafblutkörpern gewonnen, b) von Meerschweinchen, durch Einspritzung von Schafblutkörpern gewonnen, und c) von Kaninchen, durch Immunisierung mit Meerschweinchenniere gewonnen. Antiserum a enthält 2 verschiedene thermostabile Hämolysine, eins vom isophilen und eins vom heterophilen Typus. Antiserum b enthält nur isophiles Schafhämolysin. Die Schafblut-rezeptoren des heterophilen Typus sind lipoider, die des isophilen Typus proteiner Natur. Manteufel (Berlin).

**Meyer, Kurt,** Zur Kenntnis des heterogenetischen Hammelblutantigens. (Biochem. Zschr. 1921, 122, S. 1.)

Alkoholische Extrakte aus Meerschweinchen- und Pferdeniere reagieren mit Meerschweinchen- und Pferdenierensera unter Komplementbindung. Die Wirksamkeit der Extrakte ist gebunden an die azetonunlöslichen Lipide, während die azetonlöslichen Fette und Lipide unwirksam sind. Menschennierenlipide reagieren weder mit den Meerschweinchen- und Pferdenieren- noch mit Menschennierensera. Das Vorkommen der antigen wirkenden Lipide fällt also mit dem des heterogenetischen Antigens zusammen. Die mit Alkohol extrahierten Organe geben mit den Antiseren keine Komplementbindung mehr, doch könnte die Unwirksamkeit der extrahierten Eiweißkörper durch Koagulation bedingt sein. Komplementbindungsvermögen und Hammelhämolysingehalt der heterogenetischen Sera gehen einander parallel. Die Hämolysine werden durch die Lipide gebunden. Mit den reinen Lipiden konnte Antikörperbildung beim Kaninchen bisher nicht erzielt werden.

**Meyer, Kurt,** Über die Beziehungen des heterogenetischen Hammelblutantigens zu anderen lipoiden Antigenen. (Biochem. Zschr. 1922, 129, S. 189.)

Bei der weiten Verbreitung des heterogenetischen Hammelblutantigens, für dessen Zugehörigkeit zu den azetonunlöslichen Lipiden Verf. kürzlich den Nachweis erbrachte, war mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch die von Verf. früher aus Bandwürmern und Tuberkelbazillen isolierten antigenen Lipide nichts anderes als das heterogenetische Antigen seien. Verf. wertete daher die drei Lipide gegenüber drei Seren, die durch Immunisierung von Kaninchen mit ihnen gewonnen waren, im Komplementbindungsversuche aus. Dabei ergab sich, daß jedes Serum nur mit dem homologen Antigen Komplementbindung zeigte. Es kann somit bezüglich der Vielheit der lipoiden Antigene kein Zweifel bestehen. Kurt Meyer (Berlin).

**Klinkert, D.,** Entzündung, allergische Immunität und Anaphylaxie. (Klin. Wschr. 1922 S. 680.)

Nach Ansicht des Verf. ist die Anaphylaxie als eine besondere Form der Allergie und daher als eine irrtümlich aufgefaßte prophylaktische Immunitätserscheinung zu betrachten. Er schlägt daher vor, nicht mehr von „Anaphylaxie“, sondern nur von Allergie und allergischem Shock zu sprechen. Unter Allergie oder „Entzündungsbereitschaft“ ist dann zu verstehen die spezifisch erhöhte Reflexreizbarkeit des Gefäßnervensystems gegenüber einem bestimmten infektiösen Virus bei Reinfektion. Die nervöse Gefäßreaktion ist bei dem Entzündungsprozeß das notwendige Vorspiel zur Emigration der weißen Blutkörperchen, welche nunmehr bei Reinfektion die spezifischen Antikörper entweder bereits enthalten oder rascher produzieren und so schneller eine Heilung herbeiführen. Schuster (Berlin).

**Pesci, Ernest,** Recherches expérimentales sur la théorie de l'anaphylaxie. (J. de Physiol. 1921, 19, p. 226.)

Abbauvermögen des Serums sensibilisierter Meerschweinchen gegenüber dem Antigen und Überempfindlichkeit gehen nicht parallel. Wenn das Abbauvermögen bereits völlig verschwunden ist, erweisen sich die Tiere noch als anaphylaktisch; ihr Serum wirkt passiv sensibilisierend. Der anaphylaktische Shock kann also nicht durch einen parenteralen Abbau des Antigens bedingt sein.

Im anaphylaktischen Anfall nimmt die Zahl der Blutplättchen bedeutend ab, und zwar proportional der Schwere des Anfalls. Die Plättchen werden agglutiniert und bilden in den Kapillaren Plättchenthromben. Chlorcalcium wirkt antianaphylaktisch durch Erhöhung der Oberflächenspannung. Dem scheint die Tatsache zu widersprechen, daß Seifen und Gallensalze, die die Oberflächenspannung herabsetzen, ebenfalls den Ausbruch des Shocks unterdrücken. Ihre Wirkung ist aber eine reine Alkaliwirkung. Eine  $\frac{1}{100}$ -Natronlauge wirkt ebenfalls antianaphylaktisch. Die antianaphylaktischen Substanzen wirken nur vorübergehend im Gegensatz zu der durch untertödliche Antigendosen hervorgebrachten Antianaphylaxie.

**Derselbe,** La nouvelle théorie de l'anaphylaxie. Caractères de l'anaphylaxie en comparaison des phénomènes anaphylactoides. (Ibid. p. 242.)

Verf. stellt eine physikalische Theorie der Anaphylaxie auf. Bei der ersten Einführung ins Blut wird das Antigen allmählich soweit verändert, daß es von den Zellen aufgenommen werden kann und mit deren Kolloiden neue Komplexe bildet, die eine besondere Affinität zum Kolloid besitzen. Durch diese neuen Produkte werden die Zellen gereizt, synthetisch Komplexe der gleichen Art zu bilden,

die ins Plasma übertreten. Bei der Reinjektion reagiert das Antigen mit diesen Komplexen und flockt sie aus. Die intravaskuläre Flockung gibt den Anstoß zur Agglutination der Blutplättchen und damit zu Kapillarembolien. Die intrazelluläre Flockung bewirkt eine Erschütterung der Zellen, die den Shock verstärkt und zu Kapillarthrombosen in vitro führt, die nur allgemeine und lokale Reaktionen zur Folge haben. Das Syndrom des anaphylaktoiden Shocks ist das gleiche, nur bedarf er nicht eines Inkubationsstadiums zur Bildung der den Shock vermittelnden Substanzen. Ein Flockungsvorgang liegt auch ihm zugrunde. Kurt Meyer (Berlin).

**Makai, Endre,** Über Anaphylaxieerscheinungen nach Serieninjektionen artfremden Serums. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Saisonkrankheiten. (D. m. W. 1922 S. 257.)

Verf. spritzte täglich durch mehrere Wochen Normalpferdeserum unter die Haut von 26 chirurgisch tuberkulösen Kindern, und zwar das eine Mal im Mai 1920, dann in einer zweiten Reihe im September 1920, schließlich in einer 3. Reihe im Mai 1921. Gewichtszunahmen und Allgemeinbesserungen wurden insgesamt nicht erzielt. Bei den beiden Mai-Kuren am 8. Tage regelrechte Hautanaphylaxieerscheinungen. Sie blieben in der Septemberreihe aus. Das ist anscheinend auf jahreszeitlich an- und abschwellende Tätigkeiten des endokrinen Drüsengebietes zurückzuführen. Georg Schmidt (München).

**Siemens, F.,** Anaphylaxie gegen Hühnerei. (B. kl. W. 1921 S. 1388.)

Ein erwachsenes Mädchen, welches in der Kindheit Hühnereier in jeder Menge und Zubereitung vertragen hatte, bekam nach Hühnerei jedesmal Kopf- und heftige Leibschmerzen und Übelbefinden. Nach eingetretener Gravidität verschwand die Erscheinung vollständig, trat aber wieder auf, als sich die Menses wieder einstellten. Verf. nimmt an, daß diese Anaphylaxie mit der inneren Sekretion der Ovarien in Zusammenhang zu bringen ist.

Schuster (Berlin).

**Allman, Powell J.,** Anaphylaxis to wasp venom. (Brit. med. J. 1921, II, p. 901.)

Verf. beschreibt einen Fall schwerer Krankheitserscheinungen (Drüsenschwellungen, Urticaria, darauf allgemeine akute exfoliative Dermatitis) infolge eines Wespenstiches bei einem Landarbeiter, welcher 8 Jahre zuvor unter leichteren Erscheinungen bereits an den Folgen eines Wespenstiches erkrankt gewesen war.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).



**Lasch, C. H.,** Anaphylaktische Erscheinungen nach Sanarthrit. (Klin. Wschr. 1922 S. 628.)

Bei einer Patientin mit gonorrhöischer Arthritis traten auf eine zweite, 8 Tage nach der ersten Injektion vorgenommene intravenöse Injektion von Sanarthrit Erscheinungen auf, die nur als anaphylaktischer Shock zu deuten waren (Kollaps, Anzeichen von Bronchostenose mit erheblicher Atemnot und Cyanose, sehr frequenter, weicher, kaum fühlbarer Puls, Blutdrucksenkung). Schuster (Berlin).

**Low, Cranston R.,** Cutaneous sensitization. (Brit. med. J. 1921, II, p. 559.)

Verf. bespricht im speziellen die Überempfindlichkeit der Haut gewisser Individuen gegen *Primula obconica*. W. Pfannenstiel.

**Wells, H. Gideon and Osborne, Thomas B.,** Anaphylaxis reactions with purified proteins from milk. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 200.)

Mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion kann man Milchkasein, Milchalbumin, Milchglobulin und ein viertes alkohollösliches Protein der Milch voneinander unterscheiden. Nur das Globulin sensibilisiert gegen Rinder Serum, die anderen drei Produkte nicht. Manteufel.

**Mackenzie, G. M.,** Serum desensitization. (J. of the Americ. med. Ass. 1921, 76, p. 1563 [nach Med. Science. 1922, 5, p. 442].)

Verf. empfiehlt folgendes Verfahren, um Patienten zu desensibilisieren, bei denen Überempfindlichkeit gegenüber Pferdeserum, dem gewöhnlichen Bestandteile therapeutischer Sera, besteht, z. B. Diphtheriepatienten, die bereits sensibilisiert sind; es soll nicht mehr als 0,025 ccm subkutan gegeben und die Dosis dann jede halbe Stunde verdoppelt werden, bis 1 ccm erreicht worden ist. Darauf wird 0,1 ccm intravenös gegeben und die Dosis alle 20 Minuten verdoppelt, bis 25 ccm gegeben werden. 4 Stunden später können 50 ccm verabreicht werden, und nach 8 Stunden kann die Behandlung fortgesetzt werden, wie man es wünscht. Wenn irgendeine Reaktion auftritt, muß die letzte Dosis, die keine Reaktion hervorrief, wiederholt werden. Alle Einspritzungen sollen langsam gemacht werden. Serum sollte nie injiziert werden, ohne daß man eine Lösung von Epinephrin bereit hat. Dasselbe Vorgehen sollte bei Desensibilisierung von Asthmatikern usw. angewandt werden.

E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Auld, A. G.,** The use of peptone in asthma and its congeners. (Brit. med. J. 1921, I, p. 696.)

Verf. geht von der Annahme aus, daß der Erscheinungskomplex der Anaphylaxie gleichzusetzen sei mit dem der Peptonvergiftung. Das Produkt Antigen + Antikörper übt auf das Zellprotoplasma des Organismus die gleiche Wirkung aus, wie sie auch Pepton hervorzurufen imstande ist. Auf Veranlassung des Verf. konnte Dale durch Peptoninjektionen bei sensibilisierten Tieren die Herbeiführung

des antianaphylaktischen Zustandes erzielen. Dale stellt sich den Vorgang dabei so vor, daß durch die Wirkung des Peptons die an den Zellen haftenden Antikörper frei werden und somit imstande sind, das im Blute noch freie Antigen zu binden. Die eigentliche Immunisierung tritt bei der Peptonbehandlung also erst sekundär ein, diese ist demnach nicht spezifisch. Auf Grund der Daleschen Tierversuche arbeitete Verf. ein Heilverfahren mittels Anwendung von Pepton für Asthma und die diesem Leiden verwandten Krankheiten aus. Armours Pepton No. 2, entweder allein oder gemischt mit Wittes Pepton werden soweit als möglich in heißer Kochsalzlösung unter Umrühren gelöst, durch vorsichtigen Zusatz von Natriumhydrat oder -karbonat neutralisiert,  $\frac{1}{2}$  Stunde im Wasserbad auf  $56^{\circ}$  erhitzt, filtriert und zu dem Filtrat 0,5 proz. Phenol zugesetzt. Nach 3 Tagen Sterilitätsprüfung. Das Pepton kann dann in 5 proz. Lösung intravenös, in 7,5 proz. Lösung intramuskulär gegeben werden, beginnend mit 0,3 ccm und alle 3—4 Tage um 0,2 ccm gesteigert bis 1,3 ccm. Bei im ganzen 12 Injektionen gelang es auf diese Weise häufig, Asthma bei Kindern für Jahre oder völlig zum Verschwinden zu bringen. Ebenso günstige Resultate hatte Verf. bei Heufieber, mit Asthma verbundenen Hautaffektionen, manchen Fällen von Migräne und Epilepsie. Bei zyklischen gastrointestinalen Erkrankungen wurde Pepton mit Erfolg per os gegeben. Während Vaccinebehandlung nur dann zum Ziele führt, wenn das die Anaphylaxie auslösende Antigen ermittelt und beseitigt werden kann, bietet die Peptontherapie den Vorteil wegen ihrer Unspezifizität für alle auf Anaphylaxie beruhenden Leiden anwendbar zu sein. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Coke, Frank, Asthma and anaphylaxis.** (Ibid. p. 372.)

Verf. sucht theoretisch die Anaphylaxie zu deuten durch ein nach gewisser Zeit eintretendes Freiwerden eines Überschusses von durch die erstmalige Antigeneinverleibung gebildeter spezifischer „Verdauungssubstanz“. Eine zweite Einbringung des gleichen Antigens in den Organismus kann in großer Dosis beim Auftreffen auf diese „Verdauungssubstanz“ anaphylaktische Symptome auslösen, in wiederholter kleiner Dosis jedoch die freie „Verdauungssubstanz“ derart binden, daß keine anaphylaktischen Erscheinungen mehr auftreten. Eine Therapie durch Einverleibung kleiner Mengen des die Anaphylaxie bedingenden Antigens bereitet jedoch Schwierigkeiten wegen der jeweils nötigen exakten Dosierung. In bezug auf Asthma ist die Auffindung des die Krankheit auslösenden Antigens von größter Bedeutung. 50 Proz. aller Fälle von Asthma konnte Verf. durch Hautreaktionen nach Einbringung verschiedenster Proteine in die geritzte Haut (Verf. verwandte 70 verschiedene Nahrungsmittel, 20 Bakterienproteine, Haare 10 verschiedener Tierarten, 10 ver-

schiedene Pollenkörnerarten) identifizieren und durch Fernhaltung des erregenden Proteinkörpers von dem Patienten heilen. Ist die asthmaauslösende Ursache nicht zu ermitteln, so kann der Gebrauch von verschiedenen Proteinen als Antigene oft Linderung oder Heilung verschaffen. Auch Peptoninjektionen und die subkutanen Danyszschen Injektionen von Darmbakterien können zum gleichen Ziele führen. Asthma, Heuschnupfen, Urticaria, Ekzeme, Migräne, Epilepsie und paroxysmale Hämoglobinurie zählt Verf. zur Gruppe der anaphylaktischen Erkrankungen, die sich nach seiner Ansicht in Zukunft noch erweitern lassen wird. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Fodor, A.,** Das Fermentproblem. 280 S. m. 24 Textfig. u. zahlreichen Tab. Dresden und Leipzig (Theodor Steinkopff) 1922. Pr. 65 M.

Als Schüler und Mitarbeiter von Abderhalden hat der Verf. eigene Untersuchungen auf diesem Gebiete angestellt und ist deshalb wohl berufen, dieses schwierige und umfangreiche Gebiet einer kritischen Würdigung zu unterziehen. Das Problem läßt sich nicht unter dem engen Gesichtswinkel eines speziellen Zweiges der Naturwissenschaften verstehen. Fermentative Prozesse spielen bei allem biologischen Geschehen eine wesentliche Rolle. Verf. sichtet die von chemischer, physiko-chemischer und biologischer Seite erhaltenen Ergebnisse, folgert daraus das der heutigen Forschung entsprechende Wesen der Fermente und gibt bei der Deutung beachtenswerte Anregungen. Die wesentlichste Förderung der Erkenntnis der Fermentwirkung verspricht sich der Verf. vom Zusammengehen der Struktur- und Kolloidchemie. Das Buch umfaßt 5 Kapitel: 1. Historische und allgemeine Vorbemerkungen, 2. das biochemische Phänomen, 3. das physikalisch-chemische Phänomen, 4. das kolloidchemische Phänomen, 5. die Fermentkolloidsysteme. Wedemann (Berlin).

**Abderhalden, Emil,** Eine einfache, direkte Methode zum Nachweis der Abderhaldenschen Reaktion. (M. Kl. 1921 S. 1453.)

Beschreibung einer Methode, wodurch die Ausführung der Reaktion erheblich vereinfacht und unmittelbar ablesbar wird. Ihre Brauchbarkeit muß durch weitere Versuche erst noch festgestellt werden. Erich Hesse (Berlin).

**Stephan, Richard und Wohl, Erna,** Untersuchungen über das proteolytische Serumferment. (Zschr. f. d. ges. exper. M. 1921, 24, S. 39.)

Während frisches menschliches Serum keine Verdauungswirkung auf Karminfibrin ausübt, ist eine solche nach Inaktivieren häufig in

mehr oder minder starkem Grade nachweisbar. Noch sicherer läßt sich diese Wirkung erreichen durch Schütteln des Serums mit Chloroform (10 Tropfen auf 5 ccm) mit nachfolgendem Entfernen des Chloroforms im Vakuum. 65 Proz. aller Sera zeigten nach dieser Behandlung eine positive Proteolyse.

Das native Serum enthält somit ein proteolytisches Ferment, dessen Wirksamkeit durch eine bestimmte physikalisch-chemische Konfiguration des aktiven Serums gehemmt wird. Durch verschiedenartige physikalische Eingriffe, die gemeinsam haben, daß sie eine Trübung des Serums hervorrufen, und daß sie auch die Komplementwirkung zum Verschwinden bringen, wird die Hemmung aufgehoben. Vermutlich handelt es sich hierbei um eine Labilisierung der Serumglobuline. — Die Befunde stehen in einem gewissen Widerspruch zu der Lehre Abderhaldens, daß nur unter abnormen Bedingungen proteolytische Fermente im Serum auftreten.

**Stephan, Richard**, Proteolytisches Serumferment und Gerinnungsferment. (Ebenda. S. 407.)

Das durch Chloroformbehandlung in Freiheit gesetzte fibrinolytische Ferment und das Gerinnungsferment gehen in den verschiedenen Seren in ihrer Menge parallel. Das schon im nativen Serum wirksame Gerinnungsferment wird durch Chloroformbehandlung vermehrt. Milzbestrahlung steigert ebenso wie die Menge des Gerinnungsferments auch die des proteolytischen Ferments.

Es ist hiernach anzunehmen, daß Gerinnungsferment und proteolytisches Ferment identisch sind. Kurt Meyer (Berlin).

**Guggenheimer, H.**, Die Bedeutung der Fermente für physiologische und pathologische Vorgänge im Tierkörper. (Ergebn. d. Inn. M. 1921, 20, S. 281.)

Zusammenfassende Darstellung der heutigen Kenntnisse über das Wesen der Fermentwirkung, die Tätigkeit der Fermente bei hydrolytischen Spaltungen, Oxydationsprozessen, anoxybiontischen Vorgängen und synthetischen Prozessen, beim Eiweiß-, Nuklein-, Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel und über die Regulationsmechanismen der Fermenttätigkeit. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Resch, Alfred**, Enthalten die Lymphocyten ein lipolytisches Ferment? Zugleich ein Beitrag über den Lipasegehalt des Liquor cerebrospinalis. (Zschr. f. klin. Med. 1921, 92, S. 160.)

Nach den Untersuchungen des Verf. zeigen Lymphocytose und lipolytisches Ferment in ihrem Auftreten im Liquor cerebrospinalis keine Koinzidenz. Die Bestimmung des Fettspaltungsvermögens läßt

sich daher differentialdiagnostisch nicht verwerten. Lymphocyt und Lipase stehen ganz allgemein in keinem genetischen Zusammenhang. Ein gesetzmäßiges Verhalten der Liquorlipase läßt sich bei verschiedenen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nicht feststellen. Akut verlaufende infektiöse Affektionen zeigen im allgemeinen ein höheres Fettsplittingsvermögen. Die Herkunft der Lipase in den verschiedenen Körperflüssigkeiten muß durch weitere Untersuchungen noch geklärt werden.

W. Gaehdgens (Hamburg).

**Dernby, K. G.**, Über einige extrazellulär wirkende Bakterienproteasen. (Biochem. Zschr. 1921, 126, S. 105.)

Während Bouillonkulturfiltrate von Tuberkelbazillen, Pneumokokken, Streptokokken, gewissen Staphylokokken und Tetanusbazillen kein Verflüssigungsvermögen gegenüber Gelatine und kein Spaltungsvermögen gegenüber Peptonlösungen zeigten, war dies bei Filtraten von *B. subtilis*, *pyocyaneus*, *proteus*, *prodigiosus*, *sporogenes* und *histolyticus* der Fall. Die Optima der Wasserstoffionenkonzentration waren für beide Fermentwirkungen nahezu identisch und entsprachen einem Wert von  $p_H = 6-7$ .

Kurt Meyer (Berlin).

**Schilling, Viktor**, Das Blutbild und seine klinische Verwertung (mit Einschluß der Tropenkrankheiten). 2. vermehrte Aufl. 172 S. Jena (Gustav Fischer) 1922. Pr. 110 M.

Die zweite vermehrte Auflage des Schillingschen Leitfadens wendet sich nicht nur an die Tropenärzte, denen die erste Auflage vornehmlich gewidmet war, sondern an die Gesamtheit der Ärzte, denen die genauere Kenntnis des Blutbildes und seiner klinischen Verwertung vermittelt werden soll. Diesem Zweck entsprechend hat das Werk eine Erweiterung erfahren und ist mit zahlreichen praktischen Beispielen aus dem ganzen Gebiet der Medizin belegt worden. Die Anordnung des Stoffes in drei Teile ist beibehalten worden. Der erste Teil behandelt die Technik, der zweite die Theorie, Morphologie und Einteilung der Blutbilder, im dritten schließlich wird die klinische Verwertung des Blutbildes besprochen. Die Ausscheidung alles Überflüssigen, die Vereinfachung der bisherigen Methoden sowie die Ausarbeitung und Vertiefung der Kenntnisse vom morphologischen Blutbilde sind Vorzüge, die eine Verbesserung gegenüber der Erstauflage zweifellos erkennen lassen. So scheint das Werk durchaus berufen, die bekannten Lehrbücher der Hämatologie zwar nicht zu ersetzen, aber in praktischer Hinsicht wirksam zu ergänzen. Im Gegensatz zu diesen geht es nicht von der Krankheit selbst aus, sondern stellt bewußt das Blutbild in den Vordergrund und erörtert, von ihm ausgehend, seinen symptomatischen, prognostischen oder diagnostischen Wert für bekannte oder erst zu erkennende Krankheiten. Für das

Nachschlagen der Blutbefunde bei bekannter Diagnose dient ein alphabetisches Krankheitsregister, das gleichzeitig das Wichtigste in kurzen Stichworten angibt und auf Beispiele im Buche hinweist. Ein allgemeines Sachverzeichnis ermöglicht außerdem die schnelle Orientierung über Einzelfragen. Zur wesentlichen Erleichterung des Verständnisses tragen ferner zahlreiche Textabbildungen, Hämo-gramme sowie vor allem 3 lithographische Tafeln mit mustergültigen Abbildungen bei.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Schilling, Viktor, Praktische Blutlehre.** Ein Ausbildungsbuch für prinzipielle Blutbildverwertung in der Praxis für Ärzte, Studenten und Laboranten. 58 S. Jena (Gustav Fischer) 1922. Pr. 12 M.

Wie der Titel sagt, ist die „Praktische Blutlehre“ dazu bestimmt, nicht nur dem vielbeschäftigten Praktiker, sondern auch dem Studenten und dem nicht vollmedizinisch ausgebildeten Hilfspersonal die Erlernung der wichtigsten Methoden zur praktischen Verwertung des mikroskopischen Blutbildes zu ermöglichen. Um den Selbstunterricht zu erleichtern, hat Verf. die technischen Angaben in fortlaufend nummerierten Versuchen angeordnet. In kurzer, klarer Form werden in dieser Weise die Herstellung, Fixierung und Färbung der Präparate, das rote und weiße Blutbild sowie die Verwertung des Gesamtblutbildes besprochen. Eine Reihe von Abbildungen trägt wesentlich dazu bei, das Verständnis für die textlichen Ausführungen zu erleichtern. Die Benutzung des Büchleins kann jedem warm empfohlen werden, der die wichtigsten Grundzüge der praktischen Blutlehre durch Selbstunterricht sich anzueignen beabsichtigt.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Michaelis, L., Die Wasserstoffionenkonzentration. Teil I. Die theoretischen Grundlagen.** (Monograph. a. d. Gesamtgebiet d. Physiol. d. Pflanzen u. d. Tiere. Bd. I.) 2. völlig umgearbeitete Aufl. Berlin (J. Springer) 1922. Pr. geh. 103,50 M., geb. 135 M.

Seit dem Erscheinen der ersten Auflage (1914) ist trotz der Ungunst der Zeiten auf diesem Gebiete umfassende Arbeit — nicht zum wenigsten vom Verf. selbst — geleistet worden. Es war deshalb eine umfangreiche Neubearbeitung und Erweiterung erforderlich, um das Werk auf den Stand der neuen Forschungsergebnisse zu bringen. Die zweite Auflage soll mehrere Bände umfassen, insofern stellt sie eigentlich ein neues Werk dar. Der vorliegende erste Band behandelt die theoretischen und physikalisch-chemischen Grundlagen, und zwar das chemische Gleichgewicht der Ionen, sowie die Ionen, insbesondere die H-Ionen, als Quelle elektrischer Potentialdifferenzen. Verf. erschien es wichtig, dem biologischen Leserkreise erst die gemeinsame theoretische Grundlage auf breiter Basis zu

erläutern und dann in den folgenden Bänden die Methodologie, die kolloidchemischen, physiologischen und medizinischen Anwendungen folgen zu lassen. Die Abfassung ist lehrbuchartig gehalten. Sie ist auch ohne Kenntnis der höheren Mathematik verständlich. Jedem größeren Abschnitt ist zur Einführung eine kurze orientierende Inhaltsübersicht vorangestellt. In dem neuen Gewande wird sich das Buch des Verf. zu den alten noch viele neue Freunde erwerben.  
Wedemann (Berlin).

**Dale, H. H.,** The work of the National Institute for medical research. (Lancet 1921. July 9. p. 112.)

Im Jahre 1914 ist auf Kosten der National-Krankenversicherung in Hampstead ein wissenschaftliches Untersuchungsinstitut errichtet worden, das im Kriege zunächst als Lazarett diente, seit 1919 aber seinem eigentlichen Zwecke dient. Verf. berichtet über Forschungen, die schon einige Ergebnisse aufzuweisen haben. Es sind das Versuche, zur Herstellung von Nährböden durch Pankreas verdautes Fleisch zu verwenden, sowie Untersuchungen über die Einwirkung von Pankreasferment auf Bazillen. Dann sind Untersuchungen angestellt über die Wirkung löslicher Silikate auf das Wachstum von Tetanus- und Tuberkelbazillen, die beide dadurch gefördert werden. Ferner sind mit Erfolg Übertragungsversuche von multipler Sklerose auf Kaninchen unternommen worden. Andere Versuche haben hygienische Probleme zum Vorwurf.  
Korff-Petersen (Berlin).

**Rimpau,** Die Vereinheitlichung der Seuchenbekämpfung im Deutschen Reiche. (Zschr. f. Med.-Beamte. 1921 S. 509.)

Verf. betont die dringende Notwendigkeit der Vereinheitlichung (Anzeigepflicht an den beamteten Arzt, Bekämpfung der Tuberkulose und Geschlechtskrankheiten, Reichsdesinfektionsordnung, Bazillenträger, hyg. Volksbelehrung).  
Wolf (Kassel).

**Sternberg, A.,** Über den Verlauf von Infektionskrankheiten bei dauernder Unterernährung. (D. m. W. 1922 S. 581.)

Petersburger hygienische, klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen von Ende 1917 bis Ende 1919. Die akuten Infektionsleiden verliefen nicht schlechter als in den früheren Jahren. Nur Ruhr und Masern waren tödlicher. Von den chronischen Infektionen zeigte die Tuberkulose, wenigstens die Lungentuberkulose, keine wesentliche Neigung, unter dem Einflusse der Unterernährung schneller oder schlechter zu verlaufen. Dabei starben insgesamt in Petersburg früher 25, im Jahre 1918 aber 45 und im Jahre 1919 sogar 85 vom Tausend. Das beruht auf der Zunahme der Erkrankungen. Die Unterernährung führte vor allem durch Mindertätigkeit der Geschlechtsdrüsen und der Schilddrüse zu funktionellem Altern. Dieses wirkte der durch das Hungern und die Abzehrung gesetzten Schädigung entgegen bei Typhus, Cholera, Tuberkulose, machte dagegen den Krankheitsverlauf der Ruhr und der Masern bösartiger.  
Georg Schmidt (München).

**Symes, Odery J.,** Erythema nodosum: an acute specific fever. (Brit. med. J. 1921, II, p. 741.)

Für die Annahme, daß Erythema nodosum eine spezifische fieberhafte Infektionskrankheit sei, sprechen nach Ansicht des Verf. die Tatsachen, daß die Erkrankung allem Anschein nach übertragbar und oft örtlich eng lokalisiert ist, ferner, daß sie zu bestimmten Jahreszeiten in epidemischer Form auftritt, meist Menschen zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr befällt und häufig nach Ablauf einer Angina zum Ausbruch kommt. Verf. beobachtete bei Erythema nodosum eine Inkubationszeit von etwa 10—14 Tagen, eine deutliche Immunität gegen eine zweite Infektion konnte er jedoch nicht feststellen. Die Tatsache, daß in überwiegender Zahl Mädchen im Pubertätsalter an Erythema nodosum erkranken, könnte vielleicht an dem infektiösen Charakter der Krankheit zweifeln lassen. Auffallend ist die bekannte häufige Vergesellschaftung von E. nodosum mit Tuberkulose oder Masern; jedoch ist Verf. der Ansicht, daß ein unmittelbarer ursächlicher Zusammenhang dieser Infektionskrankheiten mit E. nodosum nicht nachgewiesen sei. Für den früher angenommenen rheumatischen Charakter der Krankheit sind nach Ansicht des Verf. gar keine Beweise vorhanden. Ob E. nodosum und E. multiforme zwei Erscheinungsformen einer Krankheit oder zwei verschiedene Erkrankungen darstellen, läßt Verf. offen. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Perroncito, Über die Herkunft der Blutplättchen. III. Mitt.**  
(Haematologica. 1921, 2, p. 510.)

Die Blutplättchen sind nicht Abkömmlinge irgendwelcher anderer Blutelemente, sondern stellen Zellen eigener Art dar. Man kann in ihnen Chromatin nachweisen und vor allem: Sie sind fähig, sich aus sich selbst zu reproduzieren. Versuche in vitro an Hundeblood; Auffangen des Blutes in paraffinierten Gefäßen unter Nat. citric.-Zusatz; danach Zugabe von Pyrodinlösung, so daß auf 100 ccm Blut 0,06 g Substanz entfallen; nach 45—90 Minuten Zunahme der Blutplättchen auf das 2—5fache der Ausgangsmenge. Auf einer farbigen Tafel werden auffallende Befunde gebracht.

L. Lange (Berlin).

**Westhues, H., Herkunft des Phagocyten in der Lunge.**  
(Beitr. z. pathol. Anat. 1922, 70, S. 223.)

Die Frage, ob es die Alveolarepithelien sind oder die Histiocyten oder die Gefäßendothelien, die ausschließlich oder vorzugsweise die oft erstaunliche phagocytierende Tätigkeit in der Lunge entfalten, beantwortet Verf. auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Kaninchen mit Karmin- und Tuschespeicherung dahin, daß die Hauptmasse der Phagocyten von den Alveolarepithelien gebildet werde, die viel schneller phagocytieren als die Histiocyten und zugleich reichlicher als die Gefäßendothelien.

A. Ghon (Prag).

**Putter, Erich, Untersuchungen über Bakterienkathexese.**  
(Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1921, 32, S. 538.)



Mit Hilfe der Methode der mikroskopischen Kataphorese wurde eine Reihe von Bakterien auf ihre elektrische Ladung untersucht. Sie zeigten alle eine ausgesprochene Negativität und einen fast völligen Mangel an Umladbarkeit. Durch starke Säurekonzentration ließen sie sich entladen und nur durch dreiwertige Kationen umladen. Gegenwart von Pepton machte sie auch durch Säuren umladbar. Sie verhalten sich demnach wie Kaolin. Von den Elementargebilden des höheren Organismus scheinen nur die Zellkerne gleiche elektrische Eigenschaften zu haben.

Unter der Voraussetzung, daß die durch Wasserendosmose verursachten Gegenströmungen genügende Berücksichtigung finden, bildet die mikroskopische Kataphoreseuntersuchung eine sehr zuverlässige Methode, die wegen ihrer Einfachheit, der Schnelligkeit ihrer Durchführbarkeit, der minimalen Menge des zur Untersuchung notwendigen Materials für viele Fälle der makroskopischen Methode im U-Rohr überlegen ist.

Kurt Meyer (Berlin).

Dukes, C. E., The digestibility of bacteria. (Brit. med. J. 1922, I, p. 430.)

Verf. prüfte zunächst die Adsorptionswirkung von Bakterienemulsionen auf Trypsin, indem er nach Abzentrifugieren der Bakterien den Trypsinverlust der überstehenden klaren Lösung nach der Sörensenschen Methode (2 maliges Austitrieren in zeitlichen Abständen der nach Verdauung von 4proz. Gelatine gebildeten Aminosäuren, nachdem durch 33proz. Formalinlösung die Karboxylgruppen in Freiheit gesetzt sind, mittels N/100-Natronlauge) feststellte und die Titerdifferenz mit derjenigen einer gleichen, nicht mit Bakterien gesättigten Trypsinlösung, sowie mit Kontrollen, bei denen statt der Bakterienemulsion Fibrin oder Tierkohlesuspensionen verwendet wurden, verglich. Die Versuche ergaben, daß im Gegensatz zu Fibrin und Tierkohle lebende Bakterien (in erster Linie wurden *B. typhi*, *coli* und *Sarzine* geprüft), sowie durch Kochen, im Autoklav, durch Antiseptika, durch Fettlösungsmittel (Azeton, Alkohol und Äther) abgetötete Bakterien keine adsorptive Wirkung auf proteolytische Fermente besitzen. Analoge Versuche, bei denen der Grad der Verdauung von Bakterien durch Trypsin geprüft wurde, ergaben, daß lebende und durch 1stündiges Erhitzen auf 60° abgetötete Bakterien von Trypsin so gut wie gar nicht angegriffen werden, daß hingegen das bakterielle Antitrypsin durch Behandlung der Bakterien mit fettlösenden Mitteln, Alkohol, Äther, Azeton, Chloroform und Alkali, sowie 20 Minuten langes Erhitzen auf 115° im Autoklav zerstört werden kann. Verf. schließt daraus, daß die Bakterien von einer Lipoidhülle umgeben sein müssen, welche sie gegen die Verdauungssäfte des Körpers schützt, deren Beseitigung durch fettlösende Mittel

oder trockene Hitze die Bakterien der Proteolyse preisgibt. Hierbei ergab sich eine größere Resistenz der grampositiven Bakterien gegen Fettlösungsmittel und Kochen, welche Verf. durch einen anderen Dispersitätsgrad ihrer Lipide zu erklären sucht. Im Gegensatz zu Jobling und Peterson (J. of exper. M. 1914, 20, p. 321) fand Verf. keine Erhöhung der Digestibilität durch Vorbehandlung der Bakterien mit Immunseris und Komplement. W. Pfannenstiel.

**Pust, Richard, Kritische Betrachtung über die Literatur der Anaërobier.** (Rauschbrand, malignes Ödem, Gasbrand, Bradsot.) Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover 1921.

Bei seinen Betrachtungen kam Verf. zu folgenden Ergebnissen: Wegen des starken Pleomorphismus sind die Leistungen der mikroskopischen Untersuchungen bei der Stellung der Diagnose beschränkt. Dieser Pleomorphismus erschwert auch die Trennung der einzelnen Arten, trotzdem gute Kulturverfahren eine hinlängliche Sicherheit bezüglich der Diagnose gewährleisten, sowie die Ermittlung der Lebensweise der Anaërobier. Von Versuchstieren hat sich das Meerschweinchen als das geeignetste erwiesen. Der Tierimmunisierungsversuch vermag eine, wenn auch untergeordnete Rolle, speziell bei der Rauschbranddiagnose, zu spielen, wobei auch Agglutination und Präzipitation in vereinzelt Fällen verwendet worden sind. Wenn auch über den klinischen Verlauf und die wesentlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen der obigen Krankheiten weitgehende Übereinstimmung herrscht, ist das bezüglich der ätiologischen Bedeutung der einzelnen Anaërobierarten nicht der Fall. Immerhin ist aber eine Eingruppierung der einzelnen Arten in bestimmte Gruppen ermöglicht worden.

Uhlworm (Bamberg).

**Heller, Hilda Hempl, Certain genera of the clostridiaceae.** Studies in pathogenic anaërobes. V. (J. of Bact. 1922, 7, p. 1.)

Verf. gibt den Versuch einer Einteilung der Clostridiaceen in ein natürliches System. Sie unterscheidet die Familie der Clostridioideen und der Putrificoideen, deren einzelne Gattungen hauptsächlich nach ihren biochemischen Leistungen bestimmt werden. Im ganzen werden 15 Gattungen der Clostridioideen und 26 Gattungen der Putrificoideen aufgestellt und meist nach den Namen der um die Anaërobenforschung verdienten Autoren benannt, z. B. Omelianskillus, Hiblerillus, Welchillus, Nicolaieillus usw. Kurt Meyer.

**Perazzi, P., Sulla flora anaërobica dell' intestino dei neonati allevati al seno materno.** (Sperimentale. Arch. di Biol. 1921, 75, p. 389 [nach Med. Science. 1922, VI, p. 64].)

Die anaërobe Flora im Darm neugeborener, an der Mutterbrust ernährter Kinder erscheint zwischen der 10. und 20. Stunde nach der Geburt und enthält während der ersten 5 Tage keine anaëroben Fäulnisbakterien. Während der ersten 4 Tage wird diese anaërobe Flora von vier gut charakterisierten Arten gebildet, nämlich:

1. *B. perfringens* oder eine sehr ähnliche Varietät; 2. Mikroorganismen aus der Gruppe *Vibrio septique* von Pasteur; 3. Mikroorganismen, die *B. III* von Rodella und Junganos *B. sporogenes nonliquefaciens* gleichen; 4. Tissiers *B. bifidus*, welcher am 4. und 5. Tage vorherrscht  
E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Galli-Valerio, B.**, Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 86, S. 346.)

Berichtet wird über die geographische Verbreitung einiger Parasiten, über Untersuchungen über Phytoparasiten und über Zooparasiten. Einzelheiten im Original. E. Gildemeister (Berlin).

**Norton, John F. and Sawyer, Mary V.**, Indol production by bacteria. (J. of Bact. 1921, 6, p. 471.)

Verff. prüften eine große Zahl von Bakterienarten auf Indolbildung. Als Nährboden verwandten sie Dunhams Peptonwasser, mit Trypsin verdautes Pepton nach Rivas und Cannons Kaseinnährboden. Letzterer wird hergestellt, indem 20 g Kasein in 250 ccm mit Soda gegen Phenolphthalein alkalisch gemachtem Wasser gelöst und mit 0,5 g Trypsin 6 Stunden verdaut werden, worauf nach Sterilisation im Autoklaven je 5 g Asparagin und Ammoniumlaktat, 2 g Dikaliumphosphat und 0,2 g Magnesiumsulfat zugefügt werden. Die Lösung wird auf 1 l aufgefüllt und die Reaktion auf + 1 gegen Phenolphthalein eingestellt.

Das Endergebnis war auf allen drei Nährböden das gleiche, doch erfolgte die Indolbildung in den trypsinverdauten Medien schneller und stärker. Schon nach 6stündiger Bebrütung wurde sie nachweisbar und nach 24 Stunden war das Maximum erreicht, während dies in Peptonwasser erst nach 4 Tagen der Fall war.

Als beste Indolprobe bewährte sich die Ehrlichsche Aldehydreaktion in Form der Überschiebungsprobe. Zusatz von Kaliumpersulfat erwies sich als überflüssig.

Als Indolbildner führen Verff. auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen sowie der Angaben der Literatur die folgenden auf, unter Zugrundelegung der Nomenklatur der Society of American Bacteriologists: *Bacterium aërogenes*, coli, dysenteriae; *Clostridium sporogenes*, tetani; *Corynebacterium diphtheriae*; *Hemophilus influenzae*; *Pasteurella aviseptica*; *Proteus*-Gruppe; *Pseudomonas pyocyanea*; *Vibrio cholerae*, finkleri, metschnikovi, protea. Kurt Meyer.

**Malone, B. H. and Goré, S. N.**, The detection of indole in bacterial cultures. A criticism of various methods of applying the nitroso-indole and rosindole reactions,

9\*

based on a comparative study of their delicacy and specificity. (Indian J. of med. Research. 1921, 8, p. 490.)

**Goré, S. N.**, The cotton-wool pluy test for indole. A new technique of applying Ehrlich's reaction for detecting indole in bacterial cultures. (Ibid. p. 505 [nach Med. Science. 1922, 5, p. 337].)

Nach einem vergleichenden kritischen Überblick über die bekannten Indolreaktionen zeigen Verf., daß weder die Nitroso-Indol- noch die Rosindolreaktion für Indol spezifisch ist. Letztere ist feiner. Ein gelegentlich vorkommendes Versagen der Reaktion kann herühren a) vom Fehlen des Tryptophans oder einer Tryptophan-polypeptidgruppe im Nährboden, b) von der Anwesenheit von Spaltungsprodukten des Tryptophans, die nicht Indol sind, c) von einer fehlerhaften Ausführung der Reaktion. Als beste Methode betrachten sie die von ihnen Gorés Wattestopfenreaktion genannte, die Goré folgendermaßen beschreibt: 1. Nimm den Stopfen aus dem Reagenzröhrchen, und wenn er nicht schon aus weißer hygroskopischer Watte besteht, so umhülle ihn unten mit einer dünnen Schicht solcher Watte oder mit Filtrierpapier; 2. befeuchte seine untere Fläche zuerst gleichmäßig mit wenigen Tropfen einer 1proz. Lösung von überschwefelsaurem Kali und darauf mit wenigen Tropfen einer Paradimethyl-amido-benzaldehydlösung; 3. stecke ihn wieder ins Röhrchen und schiebe ihn bis etwa 1 Zoll oberhalb der Kulturflüssigkeit hinab; 4. stelle das so behandelte Kulturröhrchen aufrecht in ein leicht kochendes Wasserbad; 5. lasse die Hitze 15 Min. einwirken. Der Stopfen wird herausgezogen und bei guter Beleuchtung betrachtet. Bei Anwesenheit von Indol hat sich die untere Fläche des Stopfens durch verflüchtigtes Indol rosa gefärbt.

E. Fitschen.

**Salus, Gottlieb**, Zur Phenol- und Indolbildung durch Bakterien und zum Nachweis dieser Körper in Kulturen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 103.)

Unter den gewöhnlichen Coli-Stämmen des menschlichen Darmes findet sich eine beträchtliche Zahl von Phenolbildnern, die gleichzeitig kräftig Indol erzeugen. Die phenolbildende Fähigkeit ist nicht auf besonders charakterisierte Rassen beschränkt. — Die Marquissche Phenolreaktion hat für Kulturen nur bedingten, orientierenden Wert; das Phenol ist stets im Destillat mit den bekannten Reaktionen nachzuweisen. — Auch der Indolnachweis ist stets im Destillat zu führen. Als Reaktionen empfehlen sich neben der — hier einwandfreien — Salkowski-Reaktion die Ehrlichsche und die Nitroprussidnatriumprobe. — Für beide Zwecke ist die Hottingersche Verdauungsbrühe ein guter Nährboden. Eiweißfreie Nährlösungen

sind nur für einzelne Bakterien brauchbar. Die Weil-Felixschen *Proteus*-X-Stämme unterscheiden sich als kräftige Indolbildner insgesamt von den van Loghem-Stämmen.

**Gersbach, Alfons**, Der Nachweis fäkaler Wasserverunreinigung mittels der Indolprobe. (Ebenda. S. 145.)

Ein einfaches und billiges Verfahren des Nachweises fäkaler Wasserverunreinigung besteht in der Bestimmung des „Indoltiters“. Das Prinzip dieser Bestimmung ist folgendes: Zu gleichen Quantitäten einer tryptophanhaltigen Nährlösung wird das zu untersuchende Wasser in fallenden Mengen zugesetzt. Nach 1- bzw. 2-tägiger Bebrütung bei 37° wird mit diesem Gemisch die Indolreaktion mit dem von Friber modifizierten Ehrlich-Böhmeschen Reagens ausgeführt. Es werden 2 Herstellungsarten der genannten Nährlösung angegeben: Nährlösung I wird für größere, Nährlösung II für kleinere bakteriologische Betriebe empfohlen. — Bei der Einfüllung der kleinen Wassermengen empfehlen Verf. statt des Gebrauchs teurer graduierter Glaspipetten die Anwendung einer 0,01 ccm fassenden Spirale und einer 0,001 ccm fassenden Minimalöse. Mit diesen können auch beliebig starke Verdünnungen ausgeführt werden. Praktisch kommt als Indolbildner im Wasser allein das *Bact. coli* bzw. *paracoli* in Frage. Ein Nachweis des *Bact. coli* mittels der Phenolreaktion ist möglich, kommt aber praktisch wegen der Kostspieligkeit dieser Reaktion nicht in Frage. E. Gildemeister (Berlin).

**Gräff, S.**, Intrazelluläre Oxydation und Nadireaktion (Indophenolblausynthese). (Beitr. z. path. Anat. 1922, 70, S. 1.)

Morphologische, chemisch-physikalische, toxikologische und physiologisch-chemische Tatsachen an gesunden und kranken Zellen des tierischen und pflanzlichen Organismus, an Bakterien und Amöben, soweit sie sauerstoffbedürftig sind, weisen darauf hin, daß die Indophenolblausynthese (Nadireaktion) auf funktionellen Verschiedenheiten der überlebenden (postvitalen) Zellen beruhe, wobei die Stärke der Farbstoffbildung einen Maßstab für die oxydative Leistungsfähigkeit dieser Zellen bildet. Da Ehrlich die Reaktion auch im lebenden Organismus vor sich gehen sah, kann kein Zweifel bestehen, daß die Nadireaktion einen sicheren Aufschluß über die oxydative Leistungsfähigkeit der lebenden Zelle gibt. Die Reaktion ist demnach eine wertvolle biologische Reaktion. Die Untersuchungen des Verf. über das Oxydase bezeichnete Agens, das bei Gegenwart von Sauerstoff (Luft) die Synthese des Gemisches von  $\alpha$ -Naphthol und Dimethyl-p-phenylendiamin zu Indophenolblau aus einer langsamen Verbrennung zur Spontanreaktion macht, sprechen dafür, daß es sich um einen Eisenkatalysator handle. A. Ghon (Prag).

**Platz, Camilla**, Zur Frage der Veränderlichkeit der Vibrionen. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 363.)

Verf. hat die von Ph. Kuhn in der B. kl. W. No. 13 von 1921 veröffentlichten „Morphologischen Studien an Bakterien“ nach-

geprüft. Die Nachprüfung führte zu keiner Erweiterung unserer Kenntnisse über die Wuchsformen der Vibrionen. Das Auftreten von Scheinfäden einerseits, von kleinen Körnchen und gequollenen kugligen Gebilden andererseits erklärt Verf. mit den Einflüssen des Bakterienstoffwechsels, also im Sinne einer Involution und ist der Ansicht, daß auch die Verwendung der Kuhnschen Untersuchungsmethode, einer Modifikation des von v. Wasielewski und Kühn für protozoologische Studien angegebenen Aufklebeverfahrens, unsere bisherigen Kenntnisse über morphologische Variationen bei Vibrionen zu erweitern nicht vermocht haben. Die über den Rahmen älterer Untersuchungen hinausgehenden Beobachtungen Kuhns hielten der Nachprüfung nicht stand. Somit wird für die weitgehenden spekulativen Folgerungen des Autors der solide Unterbau noch vermißt.

Schill (Dresden).

**Kendall, A. I., Day, A. A., Walker, W., Haner, R. C., Bley, R. S., Cheetham, H. C. and Hamilton, C. F.,** Studies in bacterial metabolism No. 46 bis 65. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 141.)

Der erstgenannte Verf. hat mit seinen zahlreichen Mitarbeitern den Stoffwechsel verschiedener Bakterien in Reinkulturen, beispielsweise von Typhus, Dysenterie Shiga-Kruse und Schmitz, Paratyphus A und B, sowie zahlreichen pathogenen Anaërobiern mit chemischen Methoden qualitativ und quantitativ genau untersucht. Die Ergebnisse füllen das ganze Heft 2 des 30. Bandes, müssen aber im Text nachgelesen werden.

Manteufel (Berlin).

**McLeod, J. W. and Govenlock, P.,** The production of bactericidins by micro-organisms. (Lancet 1921. April 30. p. 900.)

Die Tatsache, daß das Wachstum gewisser Bazillen durch vorhergehende Kultur derselben oder bestimmter anderer Bazillenarten auf demselben Nährboden gehindert wird, führen Verff. darauf zurück, daß die Mikroorganismen beim Wachsen gewisse Stoffe produzieren, die ihr eigenes und das anderer Arten hindern. Diese Stoffe sind verhältnismäßig labil und werden bei 80—85° C zerstört. Sauerstoffzutritt fördert ihre Entstehung. Wahrscheinlich handelt es sich um Enzyme. Vielleicht erklärt dieser Vorgang das Überwiegen gewisser Bakterienarten an den verschiedenen Stellen des Verdauungskanals. — Vielleicht lassen sich unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse Elektivnährböden für bestimmte Bakterien herstellen.

Korff-Petersen (Berlin).

**Bordet et Ciuca,** Specificité de l'autolyse microbienne transmissible. (C. r. Soc. de Biol. 1921, 84, p. 238.)

Während sich eine ganze Reihe aus dem Darm gezüchteter Coli-

stämme dem verwendeten lysierenden Colifiltrat gegenüber resistent zeigten, vermochte diesselbe Filtrat Shiga-, Hiß-, Flexner- (Strong weniger gut) und nach mehreren Passagen auch Typhusbazillen (übrigens auch hier nicht jeden Stamm) zu lösen; ungelöst blieben Milzbrand, Pyocyaneus, Kokken und Vibrionen. Wahrscheinlich ist der Bakteriophage d'Herelles gar kein Anti-Shiga-Lysat, sondern ein Anti-Colilysat.

W. Seiffert (Marburg).

**Gratia, André**, The Twort-d'Herelle phenomenon. II. Lysis and microbic variation. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 287.)

Bordet und Ciuca haben gefunden, daß die in einer aufgelösten Colikultur am Leben gebliebenen wenigen Keime Kulturen mit neuen Eigenschaften liefern. Sie bezeichneten diese Kulturen als modifizierte Coli. Verf. fand, daß dieser modifizierte Coli ein heterogenes Gemisch ist, und daß seine drei Haupteigentümlichkeiten, seine Resistenz gegen Lyse, seine lysogenen Eigenschaften und sein schleimiges Wachstum sich auf verschiedene Typen verteilen, die isoliert werden können, indem man den Coli-Ausgangsstamm mit steigenden Mengen des lytischen Agens behandelt. Eine gewisse Zahl von Bazillen überlebt nur in Gegenwart mäßiger Mengen des Agens; sie sind mehr oder weniger empfindlich und bilden unregelmäßige lysogene Kolonien. Einzelne Individuen widerstehen auch dem konzentrierten Agens; sie bilden runde nicht lysogene Kolonien. Nur sehr wenige von ihnen wachsen in schleimigen Kolonien. Alle diese Typen sind unbeweglich und nicht fluoreszierend. In einer früheren Arbeit hat Verf. gezeigt, daß aus allen Kulturen des Ausgangsstammes ein unbeweglicher empfindlicher und ein sehr beweglicher resistenter Typus gezüchtet werden kann, die beide niemals schleimig wachsen. Eine alte Kultur des modifizierten Coli liefert zwei Typen von Kolonien, schleimige, fluoreszierende und nichtschleimige, durchscheinende. Beide Typen sind beweglich. Der erste Typus bewahrt bei der Fortzucht auf Agar seine Eigenschaften, spaltet aber gelegentlich nichtschleimige Kolonien von unbeweglichen Bazillen ab. Dieser neue Typus zeigt alle Eigenschaften des Ausgangsstammes und muß daher als Rückschlag angesehen werden. Wird daher der schleimige, bewegliche Typus in Bouillon fortgezüchtet, so wandelt er sich schnell in eine nicht schleimige, aber noch sehr bewegliche Form um, die auf Agar durchscheinende Kolonien bildet, in Bouillon körnig wächst und niemals in die schleimige Form zurückschlägt. Ein einziger Colistamm hat somit 11 scharf voneinander geschiedene Formen geliefert, die aber alle noch die spezifischen Eigenschaften des Colibazillus besitzen. Von Seren, die mit dem Ausgangsstamm sowie mit dem aus diesem direkt gewonnenen empfindlichen und resistenten Typus hergestellt sind, werden die Varianten sämtlich agglutiniert,

dagegen nicht der Ausgangsstamm selbst und die mit ihm identische Rückschlagsform. Kurt Meyer (Berlin).

**Otto, K. und Winkler, W. F.,** Über die Natur des d'Herelleschen Bakteriophagen. (D. m. W. 1922 S. 383.)

Versuche der Verff. über die Hitzebeständigkeit ihrer verschiedenen Bakteriophagen ergaben sogar bei solchen, die sich gegen dieselbe Bakterienart richteten, große Schwankungen im Abtötungsgrade. Die Verschiedenheit der d'Herelleschen und der Twortschen Lysine darf also allein auf Unterschiede in der Inaktivierungswärme hin noch nicht als gesichert gelten. Man kann das Auftreten des bakteriophagen Lysines durch verschiedene Eingriffe, durch gewisse Schädigungen der Bakterien, Zusatz von Filtraten alter Kulturen, von Immunserum, von kleinen Sublimatmengen, Schütteln in Aq. dest., vor allem mit Hilfe des Durchleitens durch Bakterienfilter begünstigen. Regelmäßig war ein wirksames Lysin aus Flexner-, Coli-, Typhuskulturen schneller zu erhalten als beim Zentrifugieren. Durch das Filtern wird eine besonders wirksame kolloidale Lösung der kleinsten Bakterienteilchen erzielt und werden zugleich störende größere Massenteilchen zurückgehalten. Die Wirksamkeit der Lysine wird sehr leicht durch Adsorption an vorhandene oder der Bouillon zugesetzte gröbere Teilchen abgeschwächt oder aufgehoben. Es wurde weiterhin zunächst bei dem hochwirksamen Bakteriophagen (Flexner-Stamm) geringe, bei den Extrakten (Autolysaten) stärkere Eigenhemmung festgestellt. Dann folgten Bindungsversuche zwischen mit einem „Virus“ hergestellten Antiserum oder einem mit abgetöteten gleichartigen Vollbakterien gewonnenem antibakteriellen Antiserum einerseits, Flexner-Lysin oder Flexner-Bakterien oder Schüttelextrakt aus lebenden oder einem solchen aus abgetöteten Flexner-Bazillen andererseits. Unter Berücksichtigung der Eigenhemmung band das antilytische System Komplement gut mit dem Lysine, weniger stark mit der Bakterienaufschwemmung, verschieden stark mit den Autolysaten und stärker mit denen aus lebenden als mit denen aus abgetöteten Keimen. Auch das antibakterielle Serum band Komplement mit dem Lysine, und zwar kaum schwächer als mit der Bazillenaufschwemmung und den Autolysaten. Doch war die Komplementbindung mit dem Autolysate aus lebenden Bakterien meist nicht stärker, eher schwächer. Die Ergebnisse sprechen für eine gewisse Rezeptorengemeinschaft des „Bakteriophagen“ und des „Autolysates aus lebenden Keimen“. Weitere Komplementbindungsversuche, nachdem die Sera mit Flexner-Bazillen abgesättigt waren. Schluß: Das antilytische Serum enthält zwar einen gewissen, mit den antibakteriellen Seren gemeinsamen Antikörperanteil, außerdem aber einen spezifischen Anteil, der in erster Reihe mit dem Lysine reagiert und



von den Bakterien wenig gebunden wird. Durch Absättigung mit Bakterien verliert das Antilysin seine Neutralisationskraft nicht. Das Lysin ist ein an kleinste Bakterienteilchen gebundenes, spezifisches, mit dem antigenwirkenden Bakterieneiweiß der abgetöteten Vollbakterien nicht übereinstimmendes Antigen. Es steht in seinem Baue dem des Autolysates aus lebenden Keimen nahe. Dementsprechend enthält das Antilysin neben antilytisch wirkenden Körpern u. a. auch einen bestimmten spezifischen Anteil Bordetscher Antikörper gegenüber dem Lysine. Die Ergebnisse der Verff. zwingen nicht dazu, als „Bakteriophagen“ einen besonderen ultravisiblen Mikroben anzunehmen, sondern sind durchaus damit vereinbar, daß es sich um kleinste, fermentativ wirkende Bakterieneiweißteilchen handelt, die sich beim Zerfalle der lebenden Bakterien bilden.

Georg Schmidt (München).

**Bushnell, L. D.**, A method for the cultivation of anaerobes. (J. of Bact. 1922, 7, p. 277.)

Verf. empfiehlt zur Herstellung einer sauerstofffreien Atmosphäre die Verbrennung von Phosphor. Er verwendet ein Gefäß, wie es zur Erhitzung von Speisen unter Druck benutzt wird. Der Boden des Gefäßes ist mit Wasser bedeckt. Der Phosphor kommt in eine Schale, die mit einem Drahtnetz bedeckt ist, um ein Umherspritzen des brennenden Phosphors zu verhindern. Die Kulturen befinden sich in einem Drahtkorb. Durch einen heißen Draht wird der Phosphor zur Entzündung gebracht und der Deckel des Gefäßes, dessen einer Hahn zunächst offen ist, schnell aufgeschraubt. Sobald der durch die Erhitzung bewirkte Überdruck nachläßt, wird der Hahn geschlossen. Durch die in wenigen Sekunden erfolgende Verbrennung wird aller Sauerstoff gebunden. Die Phosphorsäuredämpfe werden vom Wasser absorbiert. Etwa nachträglich eindringender Sauerstoff wird von dem überschüssigen Phosphor gebunden. Kurt Meyer (Berlin).

**Twort, F. W.**, Cultivation of spirochaetes on the surface of solid media containing an „essential substance“. (Lancet 1921. Oct. 15. p. 798.)

Auf einem Nährboden, der den Glyzerinauszug einer abgetöteten Diphtheriekultur sowie auf 100 ccm ein Ei enthielt, gelang es, aus dem Drüsengewebe einer toten Maus Spirochäten unter aëroben Bedingungen zu züchten; jedoch konnten hiervon keine weiteren Kulturen erhalten werden. Wurde jedoch zu dem Eiernährboden 1 Proz. abgetöteter *Bacillus phlei* zugesetzt, so gelang auch diese Fortzüchtung. Die Kultur von *Spirochaete pallida* sowie von Zahnspirochäten gelang dem Verf. bisher nicht.

Korff-Petersen (Berlin).

**Wolf, C. G. L.,** The comparative influence of pure and commercial sugars and of combined and separate sterilization on bacterial metabolism. (Brit. J. of exper. Pathol. 1921, 2, p. 266 [nach Med. Science. 1922, VI, p. 58].)

Vier Mikroorganismen, *B. coli*, *B. welchii*, *B. murisepticus* und *B. tetani* wurden untersucht, um festzustellen, ob die Reinheit des Zuckers oder Sterilisation des Zuckers zusammen mit der Bouillon auf die Produkte des Bakterienstoffwechsels einen Einfluß haben. Die Zucker waren Glukose und Laktose. Obgleich geringe Abweichungen vorkamen, waren diese doch zu geringfügig, als daß man in dem Einfluß kombinierter Sterilisation oder der in den Handel gebrachten Glukose und Laktose auf die Gärungsreaktion eine Quelle von Irrtümern zu erblicken hätte. Jedoch muß hinzugefügt werden, daß bei empfindlicheren Bakterien als den hier verwendeten oder bei Zuckerarten, die sich leichter ändern, derartige Irrtümer möglicherweise nicht ausgeschlossen wären.

E. Fitschen.

**Brown, H. C.,** Observations on the use of citrated media. (Lancet 1921. Jan. 1. p. 22.)

Durch Zusatz von Natriumcitrat zu Nährmedien wird das Wachstum einiger Organismen gefördert, anderer gehemmt. Die Wachstumsförderung ist nicht durch Reaktionsveränderung bedingt, sondern durch leicht nachweisbare Zersetzung des Natriumcitrats durch die Bazillen. Gefördert wird neben anderen das Wachstum von Cholera-vibrien, Pneumoniebazillen, Paratyphus B, während die übrigen Typen der Typhus- und Ruhrgruppe, sowie Staphylo- und Streptokokken im Wachstum gehemmt werden.

Korff-Petersen.

**Neuberg, C. und Ohle, Heinz,** Über einen Schwefelgehalt des Agars. (Biochem. Zschr. 1921, 125, S. 311.)

Agar enthält, auf lufttrockene Substanz berechnet, 0,62—0,65 Proz. organisch gebundenen Schwefel. Zum wesentlichen Teile ist er als Ätherschwefelsäure vorhanden. Es ist in Betracht zu ziehen, daß an dem Sauerwerden von Agarnährboden die unter Umständen abgespaltene freie Schwefelsäure beteiligt ist.

Kurt Meyer (Berlin).

**Vierling, K.,** Lackmusmolke aus Magermilchpulver. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 93.)

30 g Magermilchpulver werden in 200 ccm Aqu. dest. unter Erwärmen auf dem Wasserbade gelöst. Zur Ausfällung des Kaseins setzt man 4 ccm 18proz. Chlorcalciumlösung zu und erhitzt 40 Min. im Dampftopfe. Nach Zusatz von 2 ccm n-Sodalösung wird nochmals 25 Min. erhitzt. Filtration durch Faltenfilter, leichtes Auspressen des Kaseinklumpens mittels Tuches. Durch Zusatz von 150 ccm Aqu. dest. und 150 ccm physiol. Kochsalzlösung füllt man auf 500 ccm auf und setzt 0,02—0,03 g Pepton Witte zu. Nach 30 min. Sterilisieren gibt man 20—30 ccm sterile Lackmustinktur Kahlbaum zu. Einstellung des Farbtones mit n/10 Soda oder Milchsäure. Abfüllen in Reagenzgläser, nochmals 5 Min. sterilisieren. Die Reagenzgläser sind in besonders angegebener Weise vorzubereiten.

**Hofer, P. A.,** Über die Verwendbarkeit physikalischer Methoden zur Untersuchung des Bakterienwachstums

und der dabei auftretenden Veränderungen in flüssigen Nährböden. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 171.)

Verf. weist auf einige physikalische Methoden hin, die in der Bakteriologie noch nicht die Beachtung gefunden haben, die sie verdienen, und zwar auf das Interferometer zur Bestimmung von Konzentrationsänderungen in der Kulturflüssigkeit, auf das gleichen Zwecken dienende Pulfrichsche Eintauchrefraktometer und auf das Tyndallmeter (Nephelometer). E. Gildemeister (Berlin).

**Stickdorn**, Die Alkalität der Nährböden, gemessen nach der Michaelisschen Indikatorenmethode, in ihren Beziehungen zum Bakterienwachstum. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 33, S. 576.)

Verf. empfiehlt die Michaelissche Methode der Reaktions-einstellung der Nährböden mittels des Indikators m-Nitrophenol, da sie einfach auszuführen und den bisherigen Methoden an Genauigkeit überlegen ist. Auch die Alkalisierung von Nährbouillon mit Natron-lauge statt mit Soda nach Zusatz von 0,3 Proz. NaCl und 0,2 Proz. NaHPO<sub>4</sub> hat sich bewährt. Die Züchtung von 21 Bakterienarten bei verschiedener Alkalität ergab, daß die meisten Arten eine ziemlich große Wachstumsbreite haben, und daß eine Bouillon von 7,5 pH fast für alle Bakterien gute Wachstumsmöglichkeiten bietet.

Kurt Meyer (Berlin).

**Epstein**, Über die Darstellbarkeit polgefärbter (pest-bazillenähnlicher) Stäbchen bei verschiedenen Bakterienarten. Die Polfärbbarkeit als vitale, durch Bakterienwachstum in wasserreichen Nährmedien bedingte Erscheinung. (Arch. f. Hyg. 1921, 90, S. 136.)

Da die von Spengler als Erreger von Grippeerkrankungen angesehenen, durch starke Polfärbung ausgezeichneten Stäbchen sich morphologisch und biologisch wie Bakterien der Coligruppe verhalten, prüfte Verf., ob Polfärbbarkeit auf bestimmte Bakterienarten (Pasteurellagruppe, Pest) beschränkt ist oder eine allgemeinere morphologische Eigenschaft verschiedener, mit vorstehenden nicht verwandter Gruppen darstellt, und fand, daß zahlreiche Stämme der Coligruppe, Vertreter der Typhus-, Paratyphus- und Dysenteriegruppe, mehr oder minder auch Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie das Phänomen der Polfärbung zeigen; diese beschränkt sich aber nicht etwa auf die Gruppe der nach Gram entfärbbaren Bakterien. Das Phänomen ist sehr deutlich nur in Ausstrichpräparaten zu erzielen, die aus Kulturen von flüssigen Nährböden oder aus dem Gewebssaft der Versuchstiere gewonnen wurden, weniger oder gar nicht in Ausstrichen aus Agarkulturen. Die

Darstellung der Polfärbung gelingt niemals bei Fixation durch Hitze, sondern nur durch solche mit 95proz. Alkohol. Dieser bringt die morphologischen Verhältnisse in einer dem natürlichen Vorkommen mehr entsprechenden Weise zur Darstellung. Beweis: Die durch Züchtung auf Safraninagar hervorgerufene vitale Färbung zeigt bei Beobachtung im hängenden Tropfen oder lufttrockenem Ausstrich deutliche Farbanreicherung an den Polen in Sichelform mit zwischenliegender ungefärbter Vakuole. Polfärbung tritt nur in jungen, unter günstigen Wachstumsbedingungen gehaltenen Bouillonkulturen auf, nicht aber, wenn die Bakterien zwar in flüssigem Medium, aber unter wachstumshemmenden Einflüssen (Kälte, Formalinzusatz) gehalten werden, geradezu klassisch in Kulturen in kochsalzfreier Bouillon. Polfärbung kann also nicht das Produkt des plasmaschädigenden Vorganges der durch wasserentziehende Wirkung bestimmter Kochsalzkonzentrationen hervorgerufenen Plasmolyse sein, vielmehr dürfte Polfärbung mit den Wachstumsvorgängen der Bakterien in Zusammenhang stehen — das Bakterienplasma nimmt wahrscheinlich im Zustande osmotischen Überdrucks Wasser aus der umgebenden Flüssigkeit durch die Zellmembran auf — und als Ausdruck erhöhter Vitalität anzusehen sein.

Noetel (Landsberg a. W.).

**Reichert, Fr.,** Über den Ablauf vitaler Bakterienfärbung und die biologische Wirkung der Färbung auf die Keime. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 87, S. 118.)

Die vegetative Form des Milzbrandbazillus wird durch 5 Minuten dauernde Einwirkung der Farben, die sofort in ihn eindringen, in allen Fällen abgetötet. Die Dauerform ist resistenter. Unter optimalen Wachstumsbedingungen keimt sie trotz einer Farbbehandlung, die die Stäbchen abtötet, noch aus. Doch auch die Sporen sind durch die Farbwirkung von 5 Minuten geschädigt. Ein relativer Sauerstoffmangel, der auf die Auskeimung unbehandelter Sporen wirkungslos ist, hindert die vorher farbbehandelten an der Auskeimung. Minimale Farbstoffzusätze zum Nährboden, die weder die Teilung der Stäbchen noch die Auskeimung der Dauerform nachteilig beeinflussen, heben den Sporulationsvorgang auf und führen zu frühzeitiger Degeneration der Bakterien. — Auch Hefezellen werden durch kurze Farbwirkung stets abgetötet. — Die Typhusbakterien scheinen die Einwirkung der gleichen Farbstoffe etwas länger zu ertragen als der Milzbrandbazillus. Doch auch sie werden in allen Fällen nach kurzer Zeit abgetötet, wo nicht ihre Anfärbung durch hemmende Einflüsse verhindert wird. Durch letztere (Schuttkolloide) kann die Giftigkeit der Farben gänzlich aufgehoben werden. Es gelingt, das Malachitgrün und einige andere Farben wieder aus den Typhusbazillen zu entfernen. Durch genaue zeitliche Abstufung

der Wirkung dieser Farbkörper lassen sich die einzelnen Lebensfunktionen der Bakterien voneinander aufheben. Es haben somit die Versuche ergeben, daß das Eindringen von Farbe in die Zelle selbst kurze Zeit schadlos nicht ertragen wird, sondern daß nach mehr oder weniger ausgedehnter Wirkungsdauer stets der Tod eintritt.

**Seiffert, W.**, Vergleichende Färbeversuche an lebenden und toten Bakterien. (Ebenda. 1922, 88, S. 151.)

Färbeversuche an lebenden Bakterien in mit physiol. Kochsalzlösung verdünntem Farbstoff fielen im Sinne einer kolloidalen Bakteriengrenzschicht (Bechhold) aus. Färbeversuche in proteinhaltigen Farblösungen ergaben erhebliche Permeabilitätsunterschiede zwischen lebenden und toten Bakterien, doch läßt sich die Methode nicht praktisch ausbauen, da die Proteinkörper nur einen Teil des Farbstoffes adsorbierten. Färbeversuche in Kongorot zeigten die lebenden Bakterien ungefärbt, die toten dagegen gefärbt. E. Gildemeister.

**Epstein, H.**, Über eine neue Methode der Blutzellen- und Blutparasitenfärbung. (Ebenda. S. 164.)

Zur Herstellung der Farblösung wird 1,0 g Lithium citricum in 100,0 ccm Aqu. dest. (neutral) bei Zimmertemperatur gelöst. In diese 1proz. Lithium citricum-Lösung kommt 0,1 g Toluidinblau. Es entsteht dabei ein kolloidaler Niederschlag, welcher zum Teil an den Gefäßwänden stark haftet. Diese Lösung wird durch einen feuchten Papierfilter filtriert und ist sofort gebrauchsfertig (Lösung A). In dieser Farblösung werden die mit Methylalkohol fixierten Blut- bzw. Exsudat- oder Organausstriche gefärbt. Es empfiehlt sich, für jedes Färbungsobjekt die Färbungsdauer festzustellen. Nach vollzogener Färbung werden die Ausstriche unter kräftigem Leitungswasserstrahl abgespült. Alsdann kommt das Präparat für 1–3 Sekunden in abgekühlte, gesättigte, wässrige Pikrinsäurelösung (Lösung B), bis der Ausstrich leuchtend grün wird. Danach folgt gründliches Auswaschen unter starkem Wasserstrahl (einige Sekunden) und Abtrocknen mit Fließpapier (nicht über der Flamme trocknen!). Die Lösung A ist sehr lange haltbar, die Lösung B muß dagegen öfters gewechselt werden. Außer dem Lithium citricum kann man die Farblösung auch mit 1proz. Lith. oxalicum oder Lith. tartaricum bereiten. E. Gildemeister.

**Bené, V.**, Über eine neue Modifikation der Spirochätenfärbungsmethode. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 174.)

Erforderlich sind folgende Flüssigkeiten: I. Tannin 5 g, Acid. acet. 2 ccm, Formalin, 4proz., 5 ccm, Aqu. dest. 40 ccm, Alkohol, 96proz., 60 ccm. — II. Argent. nitr. 5 g, Aqu. dest., dazu Ammoniak, bis die braunen Wolken verschwinden. — Gang der Färbung: 1. Herstellung dünner Präparate, 2. Ausstriche lufttrocken werden lassen, 3. Objektträgerausstriche mit der Lösung I überschichten; nach kurzem vorsichtigem Erwärmen über der Flamme läßt man den in Brand kommenden Alkohol ausbrennen; 4. Abspülen mit dest. Wasser, dem auf 1 l 10–50 Tropfen Ammoniak zugesetzt sind; 5. Überschichten mit Farblösung II; 6. kurzes Erwärmen; 7. Spülung in dest. Wasser; 8. Abtrocknen. E. Gildemeister (Berlin).

**Unna, P. G.**, Das Wesen der Giemsa-Färbung. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 159.)

Alle Farbstoffe der Thiazingruppe: Methylenblau, Toluidinblau, Thionin, Di- und Trimethylthionin, Methylviolett und polychrome Methylenblaulösung spalten unter dem Einflusse von Alkalien kirschrotgefärbte Basenanhydride ab und geben die gleichen metachromatischen Rotfärbungen. Dieses basische, rote Anhydrid der Base des Dimethyldionins schlägt Verf. vor, kurz Thiazinrot zu nennen (von Nocht zuerst als „Rot aus Methylenblau“ bezeichnet). Es gibt zwei zuverlässige, im Handel erhältliche Farbmischungen, welche beide spezifische Thiazinrotfärbungen geben, die polychrome Methylenblaulösung und die Giemsa-Lösung. Erstere färbt Mastzellen rot, letztere Protozoenkerne. Jedoch können diese beiden Farblösungen durchaus nicht füreinander eintreten. Das ist bedingt durch den zweiten Farbstoff, der in der Giemsa-Lösung ist, das Eosin. Die Farbe des Eosins spielt als solche hierbei keine Rolle, wohl aber der in ihm enthaltene als Rotbeize wirkende Komplex: Resorcin + Brom + Kalium. Damit ist nun auch erklärt, warum dieselbe Thiazinrotbase einmal in den Mastzellen sich ohne weiteres mit der sauren Mastzellenkörnung verbindet und in dem anderen Falle, in dem Amöbenkern, mit dem basischen Protamin nur unter Mithilfe der Eosinbeize.

E. Gildemeister (Berlin).

**Burke, Victor, Notes on the Gram stain with description of a new method. (J. of Bact. 1922, 7, p. 159.)**

Die Verwendung einer einfachen wässrigen 0,5proz. Lösung von Methylviolett zur Gram-Färbung gibt nur gute Resultate, wenn man mit einer konzentrierteren Lugolschen Lösung (Jod 1, Jodkalium 2, Wasser 100) jodiert und mit absolutem Alkohol entfärbt. Erhitzen oder längere Einwirkung der Jodlösung erhöht nicht die Resistenz gramnegativer Bakterien gegenüber der Entfärbung. Dagegen verzögert Trocknen des Präparats nach der Jodierung die Entfärbung der gramnegativen Bakterien bedeutend. Zusatz von Wasser zum Alkohol verzögert die Entfärbung der gramnegativen und beschleunigt die Entfärbung der grampositiven Bakterien. Azeton ist dem Alkohol als Entfärbungsmittel bedeutend überlegen, indem es gramnegative Organismen schneller und grampositive langsamer entfärbt als Alkohol. Außerdem bringt es Niederschläge schneller in Lösung. Zusatz von Natriumbikarbonat zur Violettlösung erhöht deren Färbekraft. Milchsäure hat die entgegengesetzte Wirkung. Vielleicht beruht die Gramnegativität sonst grampositiver Arten in alten Kulturen sowie in Ausstrichen aus dem Urogenitaltrakt auf der Gegenwart von Säuren. Die Angabe von Benians, daß die Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe im Gegensatz zu den Kokken der Catarrhalis-Gonokokken-Gruppe dem Eindringen des Farbstoffs Widerstand leisten, konnte nicht bestätigt werden. In der Annahme, daß die grampositiven Organismen für die Jod-Violettverbindung schwerer permeabel sind als die gramnegativen, führte Verf. eine umgekehrte Gramfärbung aus, indem er eine gesättigte alkoholische Lösung der Jod-Violettverbindung unter Zusatz einiger Tropfen von Natriumbikarbonat-, -phosphat- und -hydroxylösung 10 Minuten auf die Ausstriche einwirken ließ, mit Wasser abspülte und mit Safranin O nachfärbte. Nur die gramnegativen Organismen waren violett gefärbt. Verf. empfiehlt folgendes Vorgehen bei der Gram-Färbung. Die Objektträgerausstriche werden mit 1proz. wässriger Violettlösung übergossen und 3—8 Tropfen einer 5proz. Natriumbikarbonatlösung zugegeben. Nach 2—3 Minuten wird die Farblösung mit der konzentrierten

Lugol-Lösung heruntergespült, doch kann auch zwischendurch kurz mit Wasser abgespült werden. Entfärbt wird mit Azeton oder Äther-Azeton (1:3), bis kein Farbstoff mehr in Lösung geht, was in längstens 10 Minuten der Fall ist. Dann wird abgetrocknet, mit einer 2proz. Lösung von Safranin O 5–10 Sekunden nachgefärbt, kurz in Wasser abgespült und abgetrocknet. Vor Zusatz des Immersionsöls läßt man einige Minuten Xylol oder Terpentinöl einwirken. Kurt Meyer.

**Vierling, K., Zum Ersatz der Lugolschen Lösung bei der Gram-Färbung. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 169.)**

Zu 100 ccm Anilinwasser-Methylviolett (1 l Wasser mit 30 ccm Anilin geschüttelt und filtriert, zum Filtrat 100 ccm konz. alkoholische Methylviolett-Lösung zugesetzt) gibt man 4 ccm 1proz. wässrige Nachtblaulösung. Färbedauer  $\frac{1}{2}$  Min. Abspülen mit Wasser. — Abschleudern des überschüssigen Wassers. Aufgießen von Ammonpikrat (3 g Pikrinsäure; auch das technische Produkt ist brauchbar, werden in 200 ccm Wasser gelöst und 2,2 ccm 10proz. Ammoniak zugefügt). Einwirkungs-dauer  $\frac{1}{2}$  Min. Abtrocknen mit Fließpapier. — Entfärben mit Alkohol (90proz.) 2–10 Sek. — Sofortiges Abtrocknen des Alkohols. Das mit Alkohol getränkte Fließpapier muß sofort vom Präparat entfernt werden, weil es weiter entfärbend wirkt. — 15 Sek. Nachfärbung mit einem Gemisch von Rhodamin und Neutralrot (0,2 g Rhodamin 2 AS Ia Höchst und 0,2 g Neutralrot werden in 100 ccm Wasser gelöst) oder mit 1:20 verdünntem Karbolfuchsin. — Sehr kurzes Abspülen mit Wasser und sofortiges Abtrocknen zwischen Fließpapier. — Der Farbton der grampositiven Bakterien ist blauviolett, derjenige der gramnegativen rot.

E. Gildemeister (Berlin).

**Dreyer, G., A simple procedure for the accurate enumeration of blood cells and bacteria without the use of a counting chamber. (Lancet 1921. Jan. 29. p. 219.)**

Beschreibung einer Methode, Blutzellen oder Bakterien ohne Zählkammer zu zählen. Die zu zählende Emulsion wird mit einer haltbaren Aufschwemmung von Hühnerblut verglichen, die im Kubikzentimeter eine bestimmte Anzahl von Hühnerblutzellen enthält. Die Lösung wird folgendermaßen hergestellt: es werden etwa 1,3 Proz. Sublimat in physiologischer Kochsalzlösung gelöst und auf 100 ccm dieser Lösung etwa 1 ccm Hühnerblut direkt aus dem Tier unter leichtem Schütteln zugefügt. Die Mischung wird unter gelegentlichem Schütteln 1 Stunde lang aufbewahrt, dann werden die roten Blutzellen abzentrifugiert, die Lösung abgegossen und wieder aufgefüllt mit 4proz. Sublimat-Kochsalzlösung; diese Lösung läßt man 6 Stunden stehen. Nach Verlauf dieser Zeit wird aufgeschüttelt und zentrifugiert, dann werden die Zellen 2mal mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, schließlich wird wieder aufgefüllt mit physiologischer Kochsalzlösung, der soviel Sublimat zugesetzt ist, daß das Bakterienwachstum verhindert wird. Diese Lösung ist wenigstens 8 Monate haltbar; ihr Gehalt an Hühnerblutzellen wird einmal mit der Zählkammer ausgezählt und durch Verdünnung auf etwa 20000 Zellen im Kubikzentimeter gebracht. Zwecks Blutzählung wird das zu zählende Blut 1:200 verdünnt mittels einer 1,3proz. Kochsalz-Sublimatlösung. Gleiche Mengen beider Lösungen werden gemischt, ein Tropfen der Mischung auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckglas bedeckt. Die Zahl beider Zellen in einem Gesichtsfeld von etwa  $4 \times 4$  mm wird festgestellt und aus ihrem Verhältnis die absolute Zahl der im Blut vorhandenen roten Blutzellen ermittelt. Zwecks Bakterienzählung werden die durch Sublimat fixierten Hühnerblutzellen gut ausgewaschen, und es wird mit steriler Kochsalzlösung, der eine Spur Formalin zugesetzt ist, eine Aufschwem-

mung hergestellt, die etwa 80000 Zellen im Kubikzentimeter enthält. Bei der Zählung wird ein Teil dieser Aufschwemmung, ein Teil der zu zählenden Bakterien-suspension und ein Teil 0,5proz. Methylenblaulösung gemischt und in gleicher Weise wie bei der Blutzählung ausgezählt. Korff-Petersen (Berlin).

**Eichhoff, Erich**, Bakteriologische und serologische Untersuchungen mit Membranfiltern. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 86, S. 599.)

Die Vorteile der Membranfilter bestehen in leichter Handhabung, bequemer Sterilisierbarkeit und vollkommener Keimdichtigkeit sowie der Möglichkeit, den Filtrerrückstand fast restlos zu erhalten. Diesen Vorteilen stehen gegenüber einige Nachteile, vor allem die bei jedem Filter, besonders den feinporigen, unvermeidlichen, aber ihrer Größe nach wechselnden und schwer zu messenden Absorptionsverluste von Eiweiß und anderen großen Molekülen. Die Membranfilter bedeuten jedenfalls eine wesentliche Bereicherung der bakteriologischen Technik. E. Gildemeister (Berlin).

**v. Neergaard, K.**, Über Thermoregulatoren. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 87, S. 564.)

Zur Regulierung von Thermostaten werden je nach den Anforderungen des Einzelfalles folgende Regulatoren empfohlen:

1. Für Dauerbetrieb eignet sich für Gasheizung ein von den Barometerschwankungen unabhängiger Flüssigkeitsregulator, dessen Regulationsprinzip auf der großen Wärmeausdehnung gewisser organischer Flüssigkeiten beruht, der für verschiedene Temperaturen leicht einstellbar ist, und dessen genaue Konstruktion und Anwendung angegeben wird. Die Temperaturkonstanz ist eine sehr gute.

2. Für kleine Brutschränke und Paraffinöfen, wo es auf Temperaturschwankungen von ca. 1–2° C infolge verschiedenen Barometerstandes nicht ankommt, sowie wenn auf kleines Volumen des Regulators Gewicht gelegt wird, sind die sehr empfindlichen Dampfdruckregulatoren zu empfehlen. — Das unter 1 und 2 Gesagte bezieht sich auf Gasheizung.

3. Für elektrische Heizung und größte Empfindlichkeitsansprüche wird eine besondere Konstruktion der unter 2 genannten Luft- sowie besser der Dampfdruckregulatoren angegeben, die bei großer Empfindlichkeit unabhängig von Fehlern infolge von Luftdruckschwankungen sind.

4. Für Thermostaten ohne Wassermantel, wie z. B. die einfachen Brutschränke aus Holz, sind Bimetallregulatoren mit elektrischer Heizung vorzuziehen, deren geeignete Form angegeben wird. Außerdem wird eine bequeme Vorrichtung gezeigt, um die einfachen hölzernen Brutschränke durch einen Aluminiumblecheinsatz von den großen, praktisch recht hinderlichen Nachteilen dieses Systems für die gewöhnlichen Anforderungen genügend zu befreien.

5. Es werden die physikalischen Richtlinien für die geeignete Konstruktion von Thermostaten mit Wassermantel angegeben. E. Gildemeister.



# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

**Bd. 74. No. 7/8.**

*Ausgegeben am 16. Oktober 1922.*

## Geschlechtskrankheiten.

**Zieler, Karl, Geschlechtskrankheiten. Ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung. 2. Aufl. 184 S. mit 17 Abb. im Text u. 1 Taf. Leipzig (Georg Thieme) 1922. Pr. 30 M.**

Die günstige Aufnahme, welche die erste Auflage des Werkchens (1919) gefunden hat, beweist, daß es eine vorhandene Lücke ausgefüllt hat. Die vorliegende Auflage bringt außer einigen Ergänzungen keine wesentlichen textlichen Änderungen, hat aber durch eine vorzüglich ausgeführte Tafel (Gonokokken, Streptobazillen, Spirochäten) eine wertvolle Bereicherung erfahren. So wird der Grundriß auch in der neuen Auflage Studierenden und Ärzten unter Berücksichtigung der neuesten Forschungsergebnisse eine lehrreiche Zusammenstellung über das Wesen der Geschlechtskrankheiten, ihre verschiedenen Formen beim Manne und beim Weibe, die wichtigsten diagnostischen Merkmale und Methoden, die Behandlung und Vorbeugung bringen. Besonderen Wert gewinnt die Bearbeitung dadurch, daß Verf. sich auf reiche eigene Erfahrungen stützen konnte. Die heutige außerordentliche Verbreitung der Geschlechtskrankheiten wird der Neuauflage die gebührende Nachfrage sichern. Erich Hesse (Berlin).

**Schereschewsky, J. und Worms, W., Persönliche Prophylaxe beider Geschlechter als Hilfsmittel zur Sanierung der Prostitution. (D. m. W. 1922 S. 526.)**

Gegenüber Habermann halten die Verff. auf Grund genügend breiter experimenteller und praktischer Erfahrungen daran fest, daß zur Trippervorbeugung 2½ proz. Cholevalaufschwemmung und zur Luesprophylaxe Duant-Chininsalbe bestbewährt sind. Georg Schmidt (München).

**Dundas, G. H. Giffen, A case of ophthalmia neonatorum before birth. (Lancet 1921. Jan. 15. p. 122.)**

Mitteilung eines Falles von gonorrhöischer Augenentzündung, die sofort bei der Geburt vorhanden war, also auf intrauteriner Infektion beruhte. Das Kind starb an einer eiterigen Meningitis 10 Tage nach der Geburt. Korff-Petersen (Berlin).

**Salomon, R., Die entzündlichen Augenerkrankungen der Neugeborenen in der Nachkriegszeit. (Kl. W. 1922 S. 313.)**

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 7/8.

10

Die Beobachtungen des Verf. an 2200 Geburtsfällen ergaben, daß die Zahl der Gonorrhoeefälle bei den Frauen seit Kriegsende gewaltig zugenommen hat, daß jedoch die Zahl der Gonoblenorrhoeen dank der Sopholprophylaxe nicht in gleichem Maße gestiegen ist. Die bei mit Sophol prophylaktisch behandelten Kindern beobachteten Blenorrhoeen verlaufen verhältnismäßig günstig und sind von kürzerer Dauer. Die Sopholreizkatarrhe werden bis jetzt stark überschätzt. Der kleinere, jedoch schwerere Anteil der Augenbindehautentzündungen beruht auf gonorrhöischer Basis. Für die übrigen entzündlichen Augenaffektionen spielen der pathologische Fluor der Mutter in der Schwangerschaft, die Sopholreizung, die Rhinitis und Diphtheriebazillen eine Rolle, außerdem sind die ektogene Keimübertragung und Einschlußblenorrhoeen dafür verantwortlich zu machen. Bei der Verbreitung der Gonorrhoe müßte die Prophylaxe bereits in der Schwangerschaft beginnen. Verf. fordert Einführung der amtlichen Anzeigepflicht und der obligatorischen Gonorrhoeoprophylaxe für das ganze Reich.

Schuster (Berlin).

**Clodi, E. und Schopper, K. J., Praeputium clitoridis und Gonokokken. (W. kl. W. 1922 S. 197.)**

Verff. fanden in 74,3 Proz. der Fälle von weiblicher Gonorrhoe das in der Präputialfalte befindliche Sekret gonokokkenhaltig. Diesem Befund ist sowohl hinsichtlich der Übertragungsmöglichkeit auf den Mann als auch hinsichtlich einer Reinfektion des eigenen Genitales und damit einer Verzögerung der Ausheilung sehr bedeutungsvoll. Eine auf Gründlichkeit Anspruch erhebende antigonorrhöische Therapie des Weibes muß deshalb auch den bis zur Ausheilung der Erkrankung fortgesetzten, auf mechanischer Reinigung der Präputialfalte und Einbringung eines Desinfektionsmittels in dieselbe beruhenden Eingriff ebenso wie die regelmäßige mikroskopische Untersuchung des Präputialsekretes als unerlässlich betrachten.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Cook, M. W. and Stafford, D. D., A study of the gonococcus and gonococcal infections. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 561.)**

Zu Kulturzwecken für Gonokokken wird Hodenagar oder Schokoladen-Blutagar (erwärmter Blutagar) empfohlen, deren Herstellung als bekannt vorausgesetzt wird. Verminderte Sauerstoffspannung hat sich im Gegensatz zu mannigfachen neueren Angaben nicht vorteilhaft gezeigt. Eine Differenzierung in verschiedene Typen gelang weder mittels Agglutination noch Komplementbindung. Manteufel.

**Bose, Charu Chandra, A note on the methods of cultivating the gonococcus. (Calcutta Med. J. April 1922.)**

Verf. meint, daß nach seinen Erfahrungen das Wachstum von Gonokokken bei verminderter Sauerstoffspannung besser erfolgt als unter aëroben Verhältnissen. Als Nährboden benutzte er Fleisch-

wasseragar mit einem Zusatz von 15 Proz. Patientenblut (defibriniert); zwecks Verminderung des Sauerstoffdrucks benutzte er Kohlensäure, die er durch Einwirkung von Schwefelsäure auf Natriumbikarbonat entwickelte, und zwar in einer Stopfenflasche, auf deren Boden die beiden Lösungen gebracht wurden. Innerhalb 24 Stunden ist gutes Wachstum der Kolonien erfolgt. Für Zwecke der Impfstoffbereitung wurde statt Blutagar mit gleichem Erfolge ein 15proz. Hydrozelenagar benutzt, der den Vorteil der Durchsichtigkeit hat. Manteufel.

**Warren, S. H.,** Group agglutination of the gonococcus. (J. of Path. and Bact. 1921, 24, p. 424.)

Die Ergebnisse der verschiedenen Versuchsanordnungen scheinen nach der Ansicht des Verf. dafür zu sprechen, daß eine Differenzierung der Gonokokken in serologische Gruppen mittels der Agglutination nicht möglich ist. Manteufel (Berlin).

**Nevermann, Hans,** Provokation latenter Gonorrhoe bei der Frau. (M. m. W. 1922, S. 113.)

Die Untersuchungen des Verf. ergaben, daß die intrakutane Injektion zur Provokation latenter Gonorrhoe bei der Frau ein technisch einfaches, bequemes und gefahrloses Mittel ist. Am meisten geeignet erwies sich das Aolan, während das Arthigon weniger wirksam war, und Caseosan und Gonargin wegen zu geringer Wirkung nicht zu empfehlen sind. Die Reaktionen an der Injektionsstelle lassen keinen Schluß auf das Vorhandensein einer Gonorrhoe zu. W. Gaetgens.

**v. Weinzierl, E. R.,** Zur Frage der Vaccinediagnostik und -therapie der aszendierten Gonorrhoe des Weibes. (Zschr. f. Geburtsh. 1921, 84, S. 468.)

In der Diagnostik steht an erster Stelle die ausgezeichnete Fähigkeit des Arthigons, bei latenter Gonorrhoe den Nachweis des Erregers zu ermöglichen. Die Diagnose stützt sich außerdem einerseits auf die allergetischen Reaktionen, andererseits auf den therapeutischen Erfolg. Jede einzelne Reaktion für sich ist für die Diagnose nicht verwertbar. Das deutliche Auftreten sämtlicher Reaktionen und ein gutes Heilungsergebnis sprechen mit Sicherheit für die gonorrhoeische Ätiologie der Adnextumoren. Ebenso lassen sich geringere Reaktionen, auch einzelne allein, wenn eine deutliche Heilwirkung eintritt, in diesem Sinne verwerten. Der positive Ausfall der Reaktionen bei geringem oder fehlendem therapeutischen Effekt deutet auf das Bestehen einer Mischinfektion hin. Das Ausbleiben jeder Reaktion und jedes Heilerfolges ist differentialdiagnostisch meist in dem Sinne verwertbar, daß Gonorrhoe nicht die Ursache der Adnexerkrankung ist. Jedoch können alte, vorwiegend gering-

10\*

gradige oder in schwielige Narben verwachsene Herde sich vollkommen refraktär verhalten. In solchen Fällen kann oft durch die gelungene Provokation allein die gonorrhoeische Natur doch erwiesen werden. Die besten Heilungsergebnisse erzielt man bei den gonorrhoeischen Adnextumoren im subakuten Stadium; außerdem sind die Erfolge bei chronischen Fällen meist ebenfalls sehr gute, oft nach Versagen jeder anderen Therapie. Vor einer Behandlung im akuten Stadium ist zu warnen. Bei ganz alten Herden bleibt wohl jede Heilwirkung aus, ebenso fehlt sie bei Mischinfektionen und allen anderen, nicht gonorrhoeischen Adnexerkrankungen. Im Verein mit den sonst üblichen Methoden, namentlich der neueren Kollargol-, Terpentinöl- und Milchtherapie dürften die Erfolge der Arthigonbehandlung noch ganz besonders steigerungsfähig sein. Schuster.

**Wagner, R.,** Über Autovaccinebehandlung der Gonorrhoe. (Derm. Wschr. 1921, 73, S. 1169.)

Verf. berichtet über 10 mit Autovaccine behandelte Fälle von Gonorrhoe. Als Gesamtergebnis ergeben sich deutliche Differenzen in der Wirkungsweise der Autovaccine. In einzelnen Fällen ist oft schon nach 24 Stunden eine auffallende Besserung des Prozesses festzustellen, in anderen Fällen tritt die Besserung allmählich ein. Auch bei der Autovaccinebehandlung erfordert eine Miterkrankung der Prostata eine gewisse Vorsicht in der Dosierung. Schließlich gibt es Fälle, die nach anfänglicher Besserung versagen. Verf. ist der Ansicht, daß der differente Einfluß der Autovaccine auf 2 Komponenten beruht, aus denen sich die Wirkung zusammensetzt: Die rasch eintretenden Besserungen führt er auf eine unspezifische, der Proteinkörpertherapie analoge Wirkung zurück, während die kontinuierlich wirkende Komponente in der Anregung von Immunkörpern zu suchen ist. Diese zweite Komponente ist mannigfachen unkontrollierbaren Faktoren unterworfen, welche neben äußerlichen Momenten den Grund für die Versager bilden. Schuster (Berlin).

**Buschke, A. und Langer, E.,** Über die Wirkungsweise und das Altern der Vaccine (speziell bei Gonorrhoe). (Kl. W. 1922 S. 122.)

Durch ausgedehnte Vergleichsuntersuchungen kamen die Verf. zu dem Schluß, daß die frische heterogene und polyvalente Vaccine viel energischer und kräftiger wirkt als die alte Vaccine und ebenso als die übliche parenterale Proteinkörpertherapie. Bei Untersuchung einer großen Reihe frischer und älterer Vaccine verschiedenster Herkunft (Gonokokken-, Pneumokokken-, Staphylokokken-, Streptokokken-, B. coli-, Typhus- und Ruhrvaccine) ergab sich eine Parallele zwischen Bakteriengehalt und Eiweißmenge; die auch von anderer Seite be-

obachtete Autolyse der Vaccine scheint nach Ansicht der Verf. bezüglich der Schnelligkeit von zwei Faktoren abhängig zu sein, einmal von der Konservierungsform und zweitens von der Empfindlichkeit der Bakterienleiber. Es scheint bei bakteriellen Vaccinen zwischen Formerhaltung und Wirkung eine gewisse Beziehung zu bestehen. Weitere Nachprüfung dieser Frage an einem großen Material wäre erwünscht.

Schuster (Berlin).

**Lange, C.,** Über die Wirkungsweise und das Altern der Vaccine. (Kl. W. 1922 S. 475.)

Verf. bespricht zunächst eingehend die Wirkungsweise von Impfstoffen, speziell bei Gonorrhoe. In den meisten Fällen wird man auf Verwendung eines heterogenen Impfstoffes angewiesen sein und dann nur multivalente Impfstoffe verwenden. Im allgemeinen wird man sich bei Gonokokken mit einer „zahlenmäßig multivalenten“ Vaccine begnügen können. Als Hauptindikation nennt Verf. die gonorrhoeische Arthritis, dann folgt die Epididymitis, während Prostatitis und Spermatocystitis nur in seltensten Fällen eine Indikation bilden. Für „kurative“ Zwecke genügen bei Anwendung von Impfstoffen im allgemeinen sehr kleine Dosen (5 Mill. Anfangsdosis und darunter), nur für „prophylaktische“ Immunisierung sind hohe Dosen erstrebenswert. Die Chancen der Vaccinebehandlung sind um so günstiger, je schwerer der Fall klinisch erscheint. — Der zweite Teil der Arbeit behandelt die Frage des Alterns der Impfstoffe. An einem Beispiel wird gezeigt, daß die „Aufhellung“ des Impfstoffes als „Autolyse“ anzusehen und auf fermentative chemische Umsetzungen zurückzuführen ist. Zur Verhinderung dieser „Autolyse“ kommt Abtötung bei höherer Temperatur wegen der unangenehmen Reaktionen bei Anwendung so hergestellter Impfstoffe nicht in Frage. Empfehlenswert ist Formalinzusatz zu den möglichst konzentrierten Bakterienaufschwemmungen, die nachher mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt werden. Für die Gehaltsbestimmung der Impfstoffe genügen die „diaphanometrischen“ Verfahren. Auf Grund seiner Erfahrungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Vaccinetherapie, die auf beschränktem Gebiete Ausgezeichnetes leistet, niemals auf dem Wege fabrikmäßiger Herstellung Allgemeingut des praktischen Arztes werden kann. Ihr Optimum wird sie nur in der Hand des sehr erfahrenen Arztes leisten, der neben ausreichender klinischer Erfahrung auch die Methoden der Herstellung und Prüfung von Impfstoffen genügend beherrscht.

Schuster (Berlin).

**Schmidt-La Baume, Friedrich,** Die Verallgemeinerung der Kutanimpfung nach Ponndorf mit besonderer Berücksichtigung

sichtigung der Gonokokkenkutanimpfung. (M. Kl. 1921 S. 1289.)

Angeregt durch die Erfolge, die Ponndorf mit seiner Kutanimpfung bei Tuberkulose gehabt hat, hat Verf. nach dem gleichen Vorgehen mit Arthigon und Gonargin bei Gonorrhoe geimpft. Bei gegen 50 Fällen hat er dabei recht günstige Erfolge gehabt, auf Grund deren er die Methode empfehlen zu können glaubt.

Erich Hesse (Berlin).

Ivens, Fr., A note on the news of antigenococcal serum. (Brit. med. J. 1921, I, p. 77.)

Verf. hatte mit dem Nicolleschen Antigonokokkenserum günstige klinische Heilerfolge bei Frauen im Alter von 20—30 Jahren. Die Applikation des Serums erfolgte teils subkutan, teils intraperitoneal, teils durch mit dem Serum getränkte Scheidenpackungen. Am Schluß seiner Ausführungen richtet Verf. die Fragen an die Bakteriologen: Welches ist die beste Applikationsweise und Dosierung des Serums? Wie ist die Wirkungsweise des Serums auf die endotoxinbildenden Gonokokken bei subkutaner Applikation zu denken? Wie ist die Beobachtung zu deuten, daß im Gegensatz zu chronischen Infektionen bei einer akuten, reichlich Eiter sezernierenden Gonorrhoe nach subkutaner oder intraperitonealer Einverleibung von Serum niemals fieberhafte Reaktionen auftreten?

W. Pfannenstiel.

Russ, Charles, Gonorrhoea treated by electrolysis. Result in 500 cases. (Brit. med. J. 1921, II, p. 1108.)

Verf. hatte bei einem Krankenmaterial von 500 Fällen gute Heilerfolge durch Elektrolyse bei Gonorrhoe. Die wiederholte Durchleitung von Strömen von  $\frac{3}{4}$ —1 Milliampère durch die Urethra (ohne sonstige Waschungen mit Antiseptica), kombiniert mit Vaccinebehandlung wirkt nach Ansicht des Verf. abgesehen von der beträchtlichen bakteriziden Kraft des elektrischen Stromes therapeutisch durch Reizung der Gefäße und ermöglicht die Bildung von Antikörpern, die den Organismus befähigen, der Krankheit Herr zu werden.

W. Pfannenstiel.

Biberstein, Hans, Versuche mit Rivanol bei Gonorrhoe und Pyodermien. (D. m. W. 1922 S. 769.)

Rivanol bewährte sich bei Tripper der männlichen Harnröhre, ferner bei Pyodermien aller Art; dabei schwanden Staphylo-, Streptokokken und vor allem Pycocyaneus (Ulcus cruris) bald.

Georg Schmidt (München).

Amstad, R., Ulcus molle mit Metastasenbildung und Septikopyämie. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 441.)

An Hand der Krankengeschichte beschreibt Verf. einen Krankheitsfall bei einem Arzt, bei dem kurze Zeit nach Ausräumung eines fieberhaften Abortes ein entzündlicher Prozeß an einem Finger auf-

trat. Nach Wochen hämatogene, septisch-toxische Erscheinungen mit flachen Ulzerationen in der rechten Ellenbogengegend. In diesen Geschwüren wurden etwa 5 Monate nach der Infektion Unna-Ducreysche Streptobazillen nachgewiesen. Unter Jodoformtherapie Abheilung der Geschwüre in drei Tagen. Obwohl in den primären Geschwüren am Finger keine Streptobazillen gefunden worden waren, glaubt Verf. doch, daß es sich um einen Fall von Ulcus molle mit Metastasenbildung und Septikopyämie gehandelt hat. Schuster (Berlin).

**Bruck, C.,** Über das Ulcus molle und seine Behandlung. (Kl. W. 1922 S. 689.)

Verf. weist darauf hin, daß man auch für die Entstehung des weichen Schankers mit der Möglichkeit des Vorkommens von Bazillenträgern rechnen muß. Für die Sicherung der Diagnose in schwierigen Fällen wird die „Autoinokulation“ empfohlen. Wichtiger als die Sicherung der Diagnose „weicher Schanker“ ist es aber, eine etwa vorliegende syphilitische Infektion oder Mischinfektion festzustellen oder auszuschließen. Daher nicht eher mit Behandlung beginnen, ehe nicht eine wiederholte Untersuchung auf Spirochäten stattgefunden hat! Auch nach negativem Spirochätenbefund und bei klinisch sicheren Ulcera molliia soll man 5–6 Wochen nach der Ansteckung eine Blutuntersuchung vornehmen. Zu beachten ist, daß auch bei Fällen von weichem Schanker, namentlich solchen mit Bubonen, eine unspezifische, schwach positive Reaktion vorhanden sein kann. Die Reaktion muß bei wiederholten Untersuchungen positiv bleiben oder an Intensität zunehmen, um die Diagnose Syphilis zu sichern. Für die Behandlung der Bubonen werden Milch- oder Terpentininjektionen empfohlen. Auch durch aktive Immunisierung mit Streptobazillenvaccine kann man Ulcera molliia und Bubonen zur Heilung bringen, jedoch ist die Herstellung der Vaccine mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Schuster (Berlin).

**Oelze, F. W.,** Untersuchungen über den Syphiliserreger. 74 S. mit 6 Kurven im Text u. 4 Taf. Leipzig (Leopold Voß) 1922. Pr. 75 M.

Die Schrift enthält eine Reihe morphologischer Beobachtungen an von kranken Menschen entnommenen Pallidaspirochäten, die unter Benutzung einer denkbar vollkommenen Dunkelfeldapparatur und mit den Erfahrungen eines mit diesen Untersuchungsmethoden durchaus vertrauten Beobachters angestellt sind. Die erste der angeschnittenen Fragen, nämlich nach dem „Windungssinn“ der Pallida, wird dahin beantwortet, daß sie eine rechtsgewundene Spirale darstellt, die im ruhenden Medium auch in rechtsgedrehtem Sinne, d. h. in der Richtung des Uhrzeigers bei einer vom Beschauer sich entfernenden

Bewegungsrichtung, um die Längsachse rotiert. Im strömenden Medium mag diese wohl wenig Energie besitzende Bewegungsrichtung auch aufgehoben oder in das Gegenteil verkehrt werden. Die letzte Windung der Pallida, gewissermaßen das Schwanzende, zeigt außerdem eine besondere, manchmal recht lebhafte Eigenbewegung, die bei Ruhelage des Körpers der Spirochäte nach allen Seiten erfolgen kann. Was die Geißelfrage anlangt, so konnten auch bei Benutzung eines vollkommenen Instrumentariums weder an der lebenden noch an der vital (z. B. mit Chinablau) gefärbten Pallida Geißeln, Endfortsätze oder dgl. nachgewiesen werden. Die Leuchtbildmethode von E. Hoffmann wurde nach der Darstellung des Verf. im Prinzip bereits 1907 von Arning angewandt, und der Verf. will bereits vor dem Erscheinen der Hoffmannschen Mitteilung in einer Arbeit aus dem Jahre 1920 auf die Fehlerquellen und Unzulänglichkeiten dieser Untersuchungsmethode hingewiesen haben. Jedenfalls sei bei einem gut gefärbten Giemsa-Präparat die Ergiebigkeit bei der Untersuchung im Dunkelfeld entgegen der Angabe von Silberstein (D. m. W. 1921 S. 775) nicht größer als im Hellfeld, und ebensowenig lasse sich mit der Leuchtbilduntersuchung eine sichere Unterscheidung gegenüber der Refringens durchführen. Ein breiterer Raum ist der etwas problematischen Arbeit von Reihenmessungen an Spirochäten von primärer und sekundärer Syphilis und an nicht pathogenen Mundspirochäten gewidmet.

Manteufel (Berlin).

**Steiner, G., Über eine neue Spirochätendarstellung im Gefrierschnitt. (M. m. W. 1922 S. 121.)**

Das gut in Formol fixierte Material wird eine Stunde in fließendem Wasser ausgewaschen und Gefrierschnitte von 10–20  $\mu$  Dicke hergestellt. Die Schnitte werden in destilliertem Wasser ausgewaschen und dann einzeln in ein Schälchen mit mit 10proz. alkoholischer (96proz.) Mastixlösung für 1–2 Minuten eingelegt. Hierauf kurzes Abschnellen in destilliertem Wasser, das einmal gewechselt wird, und Einlegen für 24 Stunden bei 37° in 0,1proz. Silbernitratlösung. Dann kurzes Auswaschen in heißem destilliertem Wasser und Einlegen für 10 Minuten in eine milchige Mastixlösung (1 ccm Stammlösung + 10 ccm 96proz. Alkohol + 20–30 ccm dest. Wasser). Nach kurzem Abspülen in destilliertem Wasser Einlegen für 4–6 Stunden in eine frisch mit kaltem destilliertem Wasser bereitete 5proz. Hydrochinonlösung. Gründliches Auswaschen in mehrfach gewechseltem destilliertem Wasser; Alkoholreihe, Karbolxylol, Xylol, Kanadabalsam.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Klarenbeek, A., Die Kaninchentreponemose. 3. Mitt. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 73.)**

Im Gegensatz zu Lersey und Kuczynsky konnte Verf. feststellen, daß mit *Treponema cuniculi* (*Tr. pallidum* var. *cuniculi*) infizierte Kaninchen nicht steril zu sein brauchen. Die Kinder infizierter Eltern brauchen nicht immun zu sein und können spontan oder experimentell infiziert werden. Die Infektion eines gesunden



Kaninchens ist ohne Kohabitation sehr wohl möglich. Ebenso sind Superinfektion und Reinfektion möglich. Verf. ist im Gegensatz zu Kolle, Ruppert und Moebius der Ansicht, daß die Artverschiedenheit des *Tr. pallidum* und des *Tr. cuniculi* noch nicht sicher bewiesen ist. Zur Klärung dieser Frage sind noch weitere Versuche erforderlich.

E. Gildemeister (Berlin).

**Noguchi, Hideyo, Venereal spirochetosis in american rabbits.** (J. of exper. M. 1922, 35, p. 391.)

Unter 50 als normal angesehenen Kaninchen zeigten 3 Weibchen und 2 Böcke in der Genitalgegend papulo-squamöse, zum Teil ulzerierte Veränderungen. Bei einer anderen Gruppe von 20 Kaninchen wiesen 6 Weibchen (30 Proz.) ähnliche Veränderungen auf. In allen Fällen fand sich eine dem *Treponema pallidum* sehr ähnliche, nur vielleicht etwas dickere und längere Spirochäte. Häufig fanden sich 30  $\mu$  lange Exemplare, die Neigung zur Bildung loser Knoten zeigten. Vielfach waren sie sternförmig angeordnet. Bei einem Kaninchen fand sich außer dieser eine etwas gröbere Spirochäte, die dem *Treponema calligyrum* sehr ähnlich war. Vielleicht stellte sie nur eine Variante der gewöhnlichen Form dar. Die histologischen Veränderungen waren ähnlich wie bei primärer Syphilis, doch war die Zellinfiltration weit geringer, meist nur auf die interpapillären Räume beschränkt, während im Gegensatz zum Schanker eine starke Hyperkeratose vorhanden war. Im ganzen erinnere das Bild an ein Kondylom. Die Erkrankung ließ sich auf normale Kaninchen übertragen. Bei den ersten Passagen betrug die Inkubationszeit 20—88 Tage. Bei der zweiten Passage des einen Stammes traten die Veränderungen nach 20, bei der dritten schon nach 5 Tagen auf. Orchitis und Keratitis wurden nicht beobachtet. *Macacus rhesus*-Affen verhielten sich der Infektion gegenüber refräktär. In einem Falle wurde die Erkrankung durch den Koitus vom Männchen auf das Weibchen übertragen. Die Wassermann-Reaktion fiel stets negativ aus. Salvarsan übte die gleiche Heilwirkung wie auf die experimentelle Kaninchensyphilis aus. Verf. bezeichnet die Spirochäte als *Treponema cuniculi*.

Kurt Meyer (Berlin).

**Helle, H., Über einen Fall von Rasierschanker.** (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 376.)

Beschreibung eines Falles von Lues II, bei dem der Schanker im Anschluß an eine Schnittverletzung beim Rasieren entstanden war. Schuster (Berlin).

**Zeissl, M., Innerhalb 5 Jahren zweimalige Syphilisinfektion.** (W. kl. W. 1921 S. 596.)

Mitteilung eines sicheren Falles von Syphilisneueinfektion. Vor

5 Jahren war bei der ersten Infektion eine intramuskuläre Alt-salvarsaninjektion von 0,5 vorgenommen. Die zweifelsfreie Neuinfektion beweist, daß damals durch diese Behandlung eine Sterilisatio magna erreicht wurde. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Pick, Willy,** Ist die Reinfectio syphilitica ein Beweis für die Heilung der ersten Syphilis? (M. Kl. 1921 S. 1285.)

Das Vorhandensein einer Reinfektion beweist, daß die allergische Hautreaktion an der Stelle der neuerlichen Spirochäteninvasion vollkommen geschwunden ist, und daß der Organismus seine etwa vorhanden gewesene Immunität verloren hat. Ein Beweis, daß die erste Syphilis ausgeheilt war, läßt sich hieraus nicht folgern und auch sonst nicht erbringen. Erich Hesse (Berlin).

**Frei, W. und Spitzer, R.,** Zur Koinzidenz von Syphilis und Tuberkulose. Symbiose in Lymphdrüsen. (Kl. W. 1922 S. 15.)

Bei zwei Fällen von ausgedehnter fistelnder Halsdrüsentuberkulose wurden nach einerluetischen Infektion in den tuberkulösen Drüsen Spiroch. pall. gefunden. Bei einem Fleischer wurde unter einer frischen Lues eine Bovinusinfektion der beiderseitigen Kubitaldrüsen manifest, ohne daß an den Händen Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Hauttuberkulose nachzuweisen gewesen wären, oder sich ein Anhaltspunkt dafür in der Anamnese ergeben hätte (Fehlen eines Initialaffektes an der Eintrittspforte?). In zwei von diesen drei Fällen wurden Tuberkelbazillen und Spirochäten nebeneinander in derselben Drüse nachgewiesen. Bei 8 Luesfällen mit stark vergrößerten, teils regionären, teils nichtregionären, klinisch nicht tuberkuloseverdächtigen Lymphdrüsen konnten zwar Spirochäten, aber keine Tuberkelbazillen (Tierversuch) im Drüsenpunktat festgestellt werden. In Tierversuchen, die allerdings durch die schwache Kaninchenpathogenität der verwandten Bovinuskultur gestört wurden, beeinflußten Lues und Tuberkulose sich nicht in ihrem Verlauf. Verff. halten jedoch Wiederholung dieser Versuche mit einem hinreichend virulenten Bovinusstamm und unter mehrfacher Variation der Versuchsbedingungen für erforderlich. Schuster.

**Freymann, W.,** Beitrag zur Kenntnis des Leukoderma syphiliticum (subakute und universelle Leukoderme). (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 33.)

Die universellen Leukoderme haben im Verhältnis zur Zahl der Leukoderme überhaupt zugenommen; meist findet man sie bei nicht vorbehandelten Patienten. Die Frage, ob die Therapie nicht in einzelnen geeigneten Fällen das Leukoderm

günstig beeinflussen kann, müßte nach den vom Verf. beschriebenen einwandfreien Abortivfällen erneut geprüft werden. Das Leukoderm entsteht mit Sicherheit in der überwiegenden Zahl nicht auf dem Boden vorausgegangener Exantheme, sondern bringt uns wahrscheinlich als sekundäre Erscheinung eine vorausgegangene Erkrankung eines gleichzeitig den Pigmentapparat regulierenden (nervösen) Zentralorgans zur Kenntnis.

Schuster (Berlin).

**Zurhelle, E., Über den Anteil feinsten Bindegewebsfibrillen, der sog. Gitterfasern, am Aufbau syphilitischer und anderer Hauteffloreszenzen, gleichzeitig ein Beitrag zu ihrer Konsistenz, insbesondere zur Härte des Primäraffektes. (Derm. Zschr. 1922, 35, S. 251.)**

Nach den Ergebnissen des Verf. mit der von Maresch modifizierten Versilberung feinsten Bindegewebsfibrillen nach Bielschowsky wird die bisher unbekannte Komponente der Härte des syphilitischen Primäraffektes in erster Linie durch „Gitterfasern“ gebildet. Sie finden sich zunächst wie die Infiltrate perivaskulär und bilden sich später kollagen um. Auch die Infiltrate bei sekundären und tertiären Prozessen gehen mit Bildung von Gitterfasern einher. Ein Fall von Lues maligna zeigte einen auffallend geringen Gehalt an Gitterfasern. Die Bildung der Gitterfasern entspricht in ihrem Auftreten bei syphilitischen Prozessen zeitlich der Plasmazellenbildung. Es handelt sich um sehr lösliche Gebilde. Es besteht die Möglichkeit, daß bestimmte Formen von Gitterfasern als Fremdkörper wirken und neben anderen Faktoren die Riesenzellenbildung begünstigen. Eine ähnliche Bildung von Gitterfasern konnte nachgewiesen werden bei experimenteller Syphilis, in syphilitischen Lymphdrüsen, bei chronischen Infektionskrankheiten (Lepra, Lupus vulgaris), bei chronischen Dermatosen (Lupus erythematoses, Psoriasis, Lichen ruber), bei Papillom- und Kankroidbildung und bei Ulcus molle. Dagegen fehlen sie trotz abnormer Härte des klinischen Krankheitsprozesses bei Sklerodermie und Keloiden. Bei akut eiterigen Prozessen findet sich trotz des Fehlens von Plasmazellen eine starke Bildung von Gitterfasern in der infiltrativ fortschreitenden Zone, während sie im Abszeß selbst ähnlich wie bei syphilitischen nekrotischen Prozessen völlig fehlen. Schuster.

**Zurhelle, E., Histopathologische Studien an syphilitischen Lymphdrüsen des primären und sekundären Stadiums. (Derm. Zschr. 1921, 34, S. 1.)**

An Hand der einschlägigen Literatur und eigener, bei 12 Luesfällen erhobener Befunde bespricht Verf. äußerst ausführlich die Histopathologie syphilitischer Lymphdrüsen und kommt zu folgenden Schlüssen: Unter der Einwirkung der Spirochäten oder ihrer Toxine werden die Keimzentren (Lymphblasten) zu starker Zellvermehrung angeregt. Dabei wandeln sich diese bereits frühzeitig in lymphoblastische Plasmazellen um. Diese für Syphilis nicht spezifischen Zellformen stellen offenbar einen großen Teil von Hodaras Pseudoplas mazellen dar. Im lymphatischen Gewebe erfolgt eine analoge Umwandlung von Lymphocyten in lymphocytäre Plasmazellen. In der Umgebung der Keimzentren finden sich auch im lymphatischen Gewebe Zellen vom Typus der lymphoblastischen Plasmazellen, die entweder durch Wanderung dorthin gelangt sind oder dort durch Teilungsvorgänge entstehen. In der Peripherie der Follikelstränge werden die lymphoblastischen Plasmazellen selten, finden sich aber auch in den Trabekeln und in der Kapsel. Diesen Veränderungen des lymphatischen Gewebes folgt eine ödematös entzündliche Schwellung der Kapsel und der Trabekel mit Infiltration durch Lymphocyten, lymphocytäre Plasmazellen und Fibroblasten. Diese Entzündung bildet sich in späteren Stadien von Lues II fibrös zurück.

Entsprechend der Annahme Schridde's, daß lymphoblastische Plasmazellen niemals in lymphocytäre Plasmazellen übergehen, ist die Bildung beider Formen als koordiniert zu betrachten. Für die lymphocytären Plasmazellen des bindegewebigen Gerüstwerkes kommt eine Einwanderung aus dem lymphatischen Gewebe in Frage und eine Entstehung in loco aus sehr wenig entwickelten Herdchen lymphoider Substanz (im Sinne Ribberts). In den hyperplastischen Keimzentren findet auf der Höhe der Entwicklung ein weitgehender Zerfall neugebildeter Zellen statt unter Bildung Russelscher Körperchen (aus dem Protoplasma) und Flemmings tingibler Körperchen (aus den Kernen). Für letztere bilden sich besondere Freßzellen mit charakteristischem Kern und Kernkörperchen; in ihnen finden sich keine Spirochäten. Die bisherigen Befunde eines zunächst desquamativen Sinuskatarhs in frühen Stadien werden bestätigt. Ihm folgt eine zelluläre Emigration von Lymphocyten und Plasmazellen in die Lymphsinus. Bei zunehmender Hyperplasie der Drüsen tritt eine zunehmende Verschmälerung der Sinusräume ein. Bereits frühzeitig entwickeln sich endo- und periphlebitische Prozesse in den Drüsen, ihrer Kapsel und Umgebung, die als chronisch produktive Entzündung zum Verschuß des Lumens führen können. Gesetzmäßige Veränderungen an den Gitterfasern konnten nicht festgestellt werden. Die Spirochäten erfüllen zunächst Lymphspalten, lymphoides Gewebe, die aufgelockerten Trabekel und die Kapsel sowie die Wandungen der Blutgefäße; ihr Übertritt in die venösen Bahnen kann innerhalb der Drüse und im Granulationsgewebe der Umgebung erfolgen. Die Keimzentren sind stets spirochätenfrei gefunden worden. In späteren Stadien der Sekundärperiode finden sich die Spirochäten vorwiegend in der Wandung der Gefäße und in den Trabekeln, ohne im lymphatischen Gewebe und in den Lymphgefäßen gänzlich zu fehlen. Durch die fibröse Rückbildung der Trabekel werden die Spirochäten mechanisch festgehalten. Erneute Entzündungsprozesse im trabekulären Gerüstwerk müssen auf die dort fixierten Spirochäten mobilisierend wirken. Die sehr unregelmäßige Zahl und Lagerung der Spirochäten bei gelungener Versilberung deutet darauf hin, daß bereits in den Frühstadien der Syphilis wechselnde Immunitätsverhältnisse eine Rolle spielen.

Schuster (Berlin).

**Gjorgjević, G., Sclerosis urethrae. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 276.)**

Beschreibung von 11 Fällen von Urethralsklerose und 4 weiteren differentialdiagnostisch wichtigen Fällen. Meist wird der positive Spirochätenbefund mit den übrigen typischen Veränderungen, wie sanguinolentes Sekret, meist klarer Urin, leichtes Ödem und rasch anschwellende Leistendrüsen, dann das rasche vollkommene Verschwinden aller Symptome nach Einleitung der antiluetischen Therapie, die Diagnose sichern.

Schuster (Berlin).

**Friedländer, E., Über das Vorkommen der Spirochaeta pallida in der männlichen Harnröhre bei primärer und sekundärer Syphilis. (B. kl. W. 1921 S. 1410.)**

Es wurden im ganzen 120 Patienten untersucht, darunter 30, die niemals eine Syphilis gehabt hatten, ferner 50 mit primärer und 40 mit sekundärer Lues. Bei den 30 Nichtsyphilitikern wurden keinerlei Spirochäten gefunden, desgleichen bei 18 seronegativen Patienten mit primärer Syphilis. Unter den 32 seropositiven primären Luetikern konnten bei 8 Patienten Spirochaetae pallidae im Harnröhrensekret ohne jegliche Beimengung anderer Spirochäten festgestellt werden. Unter den 40 Patienten mit sekundärer Lues fanden sich bei 12 einwandfreie Spirochäten im Harnröhrensekret.

Verf. erörtert ausführlich die Bedeutung dieser Befunde nach verschiedenen Richtungen. Häufig werden sich syphilitische Effloreszenzen auf der Harnröhrenschleimhaut finden. Es können auch dem Urin Spirochäten aus der Harnröhre beigemischt werden. Sehr wahrscheinlich können auch Männer, die keinerlei Symptome von sekundärer Lues an der Haut des Körpers oder im Munde haben, die Syphilis übertragen. Auch Übertragung der Spirochäten durch das Sperma wäre möglich. Gelegentlich können diese Befunde auch eine forensische Bedeutung gewinnen, wenn eine Frau von einem äußerlich symptomlosen Manne infiziert wird. Schuster (Berlin).

**Mras, F.**, Nachweis von *Spirochaetae pallidae* in *Mollusca contagiosa* während des Prorptionsstadiums einer sekundären Lues. (W. kl. W. 1921 S. 536.)

Mitteilung eines Krankheitsfalles, der beweist, daß *Mollusca contagiosa* auf dem Blutwege durch Syphilisspirochäten infiziert werden können. Ob ein Übertreten und Einwandern der Spirochäten auch von außen her möglich ist, bleibt zunächst eine offene Frage.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Kubik, J.**, Über Spirochätenkonjunktivitis bei congenital-luetischen Neugeborenen. (Klin. Mbl. f. Aughkl. 1921, 66, S. 69.)

7 Wochen alter Säugling mit schwerster kongenitaler Lues, Pemphigus und Coryza, Rhagaden an Mund- und Lidwinkeln, ferner mitluetischen Schleimhautveränderungen in der Mundhöhle, hatte auch starkes Ödem der Lidhaut und mäßige schleimig-eiterige Absonderung aus dem Bindehautsack. Die Conjunctiva tarsi zeigte eine merkwürdig blasse, leicht gelblich gefärbte Schwellung bei intakter glatter Oberfläche. Übergangsfalten und Conjunctiva bulbi regelrecht. Auch mit Lupenvergrößerung nirgends gummöse oder papulöse Veränderungen im Bindehautsack. Beiderseits beginnende Kerato-Iritis. Das Bindehautsekret enthielt im Methylenblaupräparat zahlreiche Kokken und Stäbchen. Im Dunkelfeld zeigte der Epithelabstrich der Conjunctiva tarsi zahlreiche gut bewegliche Spirochäten vom typischen Aussehen der *Spirochaeta pallida*. Der Befund blieb 4 Tage unverändert, gleichgültig ob die Conjunctiva vorher abgespült war oder nicht. Es ist also damit zum erstenmal der Beweis erbracht, daß es eine typischeluetische Konjunktivitis ohne gummöse oder papulöse Veränderungen gibt.

C. Brons (Dortmund).

**Haythorn, Samuel R. and Lacy R.**, Virulent *treponema pallidum* recovered from a stillborn infant after twenty-six hours. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 386.)

Syphilisspirochäten verlieren ihre Infektiosität in totem Gewebe erst nach etwa 27 Stunden. Im vorliegenden Falle wurden bei einer Fehlgeburt im 7. Monat 26 Stunden nach dem Abort in den Papeln und Lungen des Fötus durch Hodenimpfung virulente Spirochäten nachgewiesen. Die Sektion solcher mazerierten Föten ist also nicht ganz so ungefährlich, wie allgemein angenommen wird.

Manteufel (Berlin).

**Chaskel, M.**, Über einige Paralysefälle mit klinischen und anatomischen Besonderheiten und Spirochätenbefunden. (Arch. f. Psych. 1921, 63, S. 601.)

Aus der Art der Spirochätenbefunde lassen sich keinerlei Rückschlüsse auf die Eigenart des Krankheitsbildes ziehen. H. Bickel.

**Schuster, G.**, A note on spirochaetes in the aetiology of certain paralyse. (Lancet 1921. Jan. 1. p. 21.)

Bei Paralyse wird eine große Menge von Spirochäten im zentralen Nervensystem gefunden, auch wenn die Krankheit einen normalen Verlauf nimmt. Die Hauptkolonien der Spirochäten sitzen in den unteren Schichten der Rinde. Verf. fand feine Spirochäten in den oberen Teilen der Rinde in einem Fall von multipler Sklerose. Durch Formalineinspritzung wird der Nachweis von Spirochäten im Zentralnervensystem verhindert. Korff-Petersen (Berlin).

**Sprenger, G.**, Über einige morphologische Verschiedenheiten der *Spirochaeta pallida* im Paralytiker-gehirn. (Arch. f. Psych. 1919, 61, S. 479.)

Beschreibung mancher Abweichungen von der gewöhnlichen Spirochätenform. Morphologisch kann nicht auf eine dem Zentralnervensystem angepaßte Varietät der *Spirochaeta pallida* geschlossen werden. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Neurotropie um Bildung hoher Rezidivstämme im Sinne Ehrlichs. H. Bickel.

**Scheele, Alexander**, Spirochätennachweise in abgeheilten syphilitischen Mundplaques. (M. Kl. 1921 S. 1176.)

In der bedeutenden Mehrzahl der Fälle waren an Stellen der abgeheilten syphilitischen Effloreszenzen keine Spirochäten mehr nachweisbar. Vor Verwechslung mit *Spirochaete dentium* muß gewarnt werden. Erich Hesse (Berlin).

**Pearce, Louise and Brown, Wade H.**, A study of the relation of *Treponema pallidum* to lymphoid tissues in experimental syphilis. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 39.)

Schon 2 Tage nach skrotaler Impfung von Kaninchen sind in den regionären Lymphdrüsen durch Verimpfung auf den Kaninchen-

hoden Spirochäten nachweisbar, zu einer Zeit also, wo noch keine lokale Reaktion zu erkennen ist. Im Dunkelfeld sind in den Lymphdrüsen nur selten Spirochäten zu finden, so daß ihre Zahl nur gering sein kann. Trotzdem entwickelt sich die Orchitis nur wenig langsamer als bei Tieren, die mit spirochätenreichem Material gespritzt sind, so daß die Zahl der Spirochäten von untergeordneter Bedeutung sein muß. Entsprechend diesen Befunden hat eine bereits 48 Stunden nach der Infektion vorgenommene Resektion des Skrotums keinen Einfluß auf die Entwicklung der Allgemeininfektion. In den vergrößerten Poplitealdrüsen bleiben die Spirochäten am Leben, auch wenn alle übrigen Erscheinungen längst abgeklungen sind. Die Lymphdrüsen sind gleichsam Spirochätenreservoir. Durch Weiterverimpfung der Lymphknoten auf den Hoden ist die Möglichkeit gegeben, in bequemer Weise einen Spirochätenstamm beliebig lange fortzuzüchten. Die Beobachtung ist auch von praktischer Bedeutung für die Beurteilung von therapeutischen Versuchen. Bisher hat man sich damit begnügt, die Wirkung von Heilmitteln auf die Spirochäten selbst und auf die lokalen Krankheitserscheinungen zu prüfen. Verff. fanden bei 5 Kaninchen, die mit Salvarsan und Neosalvarsan behandelt und anscheinend geheilt waren, nach 3 Monaten die Poplitealdrüsen infektiös. Bei 4 von diesen Tieren kam es später zu lokalen Rezidiven.

Kurt Meyer (Berlin).

Ziemann, H., Zum Problem der Resistenz der Syphilis-spirochäten und der Krankheitserreger überhaupt. (D. m. W. 1921 S. 1483.)

Können die Luesspirochäten durch etwaigen versteckten Sitz in gewissen Organen der Einwirkung der Heilmittel wie Neosalvarsan usw. entzogen werden? Das kommt nach den bisherigen klinischen Erfahrungen höchstens bei der durch Spirochäteninfektion des Zentralnervensystems bedingten progressiven Paralyse in Frage. Kann der menschliche Körper selber unter gewissen Umständen an Quecksilber oder Salvarsan oder deren Abkömmlinge so gewöhnt werden, daß sie nur mangelhaft oder gar nicht mehr wirken? Meist wird die Bildung der allgemeinen Körperschutzkräfte vom Stande der Ernährung abhängig, die Erzeugung der spezifischen Abwehrstoffe dagegen davon zum Teil unabhängig sein. Viel wichtiger und häufiger ist das Widerstandsvermögen der Spirochäten selbst. Entweder haben sich gewisse Luesspirochätenstämme an das Arzneimittel gewöhnt, wobei keine Weitervererbung dieser erworbenen Eigenschaft statthat. Oder einzelne Sippen sind widerstandsfähiger als andere und vererben diese Kraft mehr oder weniger, je nach Reinzucht oder Bastardierung. Auf schwache verzettelte parasitotrope Gaben hin bleiben schließlich nur die resistentesten reinen Stämme übrig.

Spontanheilungen sowie Heilerfolge auch schon auf schwache Arzneigaben hin erklären sich so, daß entweder von Anfang an widerstandsfähige Formen nicht oder nur spärlich in dem Gemenge der verschiedenen Parasitensippen vorkommen, oder aber so, daß die allgemeinen oder die spezifischen Schutzkräfte des Körpers stark genug sind, um allein mit den Schmarotzern fertig zu werden. Es empfiehlt sich, sowohl bei echter Affen- wie bei Kaninchenlues zu versuchen, das Widerstandsvermögen von Spirochäten zu steigern und widerstandsfähige zu züchten entweder durch Minderung der allgemeinen Immunkräfte der Tiere, z. B. durch Unterernährung, Blutentziehung usw., oder dadurch, daß man einerseits die Dosis maxima tolerata des Salvarsans ausfindig macht, die Infektion schnell heilt, andererseits mit diesen Gaben immer weiter heruntergeht bis zu Gaben, die nur noch schwach, aber nicht mehr sicher heilend wirken. Ähnlich wären die Beziehungen des biliösen Typhoids, der besonders bösartigen Rekurrens zu den Rekurrensspirochäten zu verfolgen.

Georg Schmidt (München).

**Frühwald, R., Liquorbefunde bei primärer Syphilis.** (Derm. Zschr. 1921, 34, S. 263.)

An Hand eigener Untersuchungsergebnisse bei 64 Patienten, darunter 19 mit seronegativer Primärsyphilis, und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Schon im seronegativen Primärstadium finden sich in einer geringen Zahl von Fällen deutliche pathologische Liquorveränderungen; die häufigste ist die Goldsolreaktion, dann kommt die Eiweißvermehrung und schließlich die Zellvermehrung. Im seropositiven Stadium nehmen die Liquorveränderungen an Häufigkeit zu. Die Goldsolreaktion bleibt die häufigste; bei den anderen Reaktionen tritt aber eine Verschiebung insofern ein, als die Pleocytose die Eiweißvermehrung an Häufigkeit fast erreicht. Es scheint also, daß die Erkrankung des Liquors mit der Goldsolreaktion beginnt, ihr folgt die Phase I und dann die Zellvermehrung.

Schuster (Berlin).

**Mayr, Julius K., Liquorveränderungen bei Frühsyphilis.** (M. m. W. 1922 S. 127.)

Übersichtsreferat.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Arzt, L. und Fuhs, H., Die Bedeutung der Liquorveränderungen bei einzelnenluetischen Manifestationen.** (Arch. f. Derm. 1921, 136, S. 212.)

Unter 56 Patienten mit Lues I konnten die Verff. bei 27 pathologische Veränderungen im Liquor nachweisen. Von 27 Fällen des seronegativen Stadiums zeigten 11 ein positives Ergebnis, von 29 Primärfällen mit positivem serologischen Befund (Wassermann-Reaktion, Sachs-Georgi-Reaktion oder beides positiv) 16. Der positive Liquorbefund im primären Stadium ist nach den Erfahrungen der Verff. als nicht besonders ungünstig zu bezeichnen. Von 36 Fällen mit Gummibildung der Haut und Schleimhäute zeigten 22 = 61 Proz. pathologische Liquorveränderungen. Angesichts dieser Befunde erscheint es fraglich, ob die Ansicht zu Recht besteht,



daß sich die Syphilis des Menschen nicht selten in einem bestimmten Organsystem lokalisiert, und ein gewisser Antagonismus zwischen der Empfänglichkeit der Haut und Schleimhaut einerseits und des Zentralnervensystems andererseits besteht. Bei Alopecia spec. und Leukoderm weist die Häufigkeit positiver Liquorbefunde, verbunden mit einer relativ hohen Zahl von bereits ausgesprochenen Zeichen einer organischen Läsion des Zentralnervensystems, sowie die geringe Beeinflußbarkeit der Liquores der meisten repunktierten Patienten auf einen Zusammenhang zwischen diesen Manifestationen und einer Affektion des Zentralnervensystems hin.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Blatt, N.,** Über die diagnostische Verwertung der Liquorbefunde beiluetischen Augenerkrankungen. (Graefes Arch. 1921, 106, S. 357.)

Auf Grund eigener Beobachtungen und der Literatur kommt Verf. zu folgendem Ergebnis: 1. Ein positiver Liquor-Wassermann kann nicht nur die Diagnose einerluetisch-neurologischen Augenerkrankung bestimmen, sondern in vielen Fällen auch zur Lokalisation der die Augenveränderungen verursachenden Zentral- oder Nervenschädigung beitragen. 2. Liquorpositivität kann immer, Liquornegativität nur dann verwertet werden, wenn Blut-Wassermann positiv ist. 3. Liquorpositivität spricht immer fürluetische Erkrankung des Zentralnervensystems, Liquornegativität aber nicht dagegen. Im ersteren Falle ist die Erkrankung bereits vorhanden, wenn auch ihre Erscheinungen zunächst noch latent sein können. Brons (Dortmund).

**Beck, Oscar und Schacherl, Max,** Liquorbefunde bei Heredo-lues des Nervensystems und bei hereditär-luetischen Erscheinungen am inneren Ohr. (Arch. f. Ohrhkl. 1922, 109, S. 29.)

Die hereditär-luetischen Nervenerkrankungen zeigen, analog den Krankheitsbildern bei akquirierter Lues, durchwegs Liquorbefunde, die auf einen aktiven luogenen Prozeß schließen lassen. Die hereditär-luetischen Akustikuserkrankungen weisen im Liquor keine Zeichen eines aktiven luogenen Prozesses auf, haben meist negativen Wassermann-Befund im Blut und lassen klinisch außer der Akustikuserkrankung keine Beteiligung seitens des Zentralnervensystems erkennen. Sie sind von der großen Gruppe der hereditär-luetischen Nervenerkrankungen zu trennen und zählen zu den hereditär-luetischen Bindegewebserkrankungen.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Plaut, F. und Mulzer, P.,** Über Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen. (II. Mitt.) (M. m. W. 1921 S. 1211.)

Verff. haben festzustellen gesucht, zu welchem Zeitpunkt nach der Impfung Liquorveränderungen bei syphilitisch infizierten Kaninchen auftreten. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, daß alle Kaninchen einige Tage vor der Impfung punktiert wurden; die Punktate waren durchweg normal. Dann wurde jeweils eine Gruppe

von Kaninchen geimpft, einige Wochen danach punktiert, und nun in Abständen von 8—14 Tagen die Punktionen wiederholt. Diese systematischen Untersuchungen wurden mit zwei verschiedenen Stämmen durchgeführt, und zwar dem „Münchener Stamm“ und dem „Frankfurter Stamm“. Es zeigte sich, daß die Liquorveränderungen bei den Tieren, die mit dem gleichen Material geimpft worden waren, ungefähr zum selben Zeitpunkt auftraten. Dagegen ließ ein Vergleich der verschiedenen Virusarten bemerkenswerte Unterschiede erkennen. Während von den 4 mit Münchner Virus infizierten Tieren 3 bereits nach 5 Wochen Zellvermehrung aufwiesen, die ziemlich gleichmäßig anwuchs, ließen 4 von den 5 mit Frankfurter Virus geimpften Tieren überhaupt keine Zellvermehrung erkennen, und nur eines zeigte nach 2 Monaten eine etwa einen Monat anhaltende Pleocytose. Dieses unterschiedliche Verhalten trat auch im klinischen Bilde der Hodensyphilis, aber in entgegengesetztem Sinne zutage. Die Impfung mit dem Frankfurter Stamme verursachte bereits nach 10—14 Tagen eine Hodensyphilis, während die bei den mit dem Münchener Stamme geimpften Tieren durchschnittlich erst nach 4 Wochen manifest wurde. Es wäre also möglich, daß bei der Kaninchen-syphilis ebenso wie bei der menschlichen die Spirochäten mit geringer Intensität das Zentralnervensystem befallen, wenn die äußeren Erscheinungen der Syphilis stark ausgeprägt sind, und andererseits eine erhöhte Neigung zur Ansiedelung im Zentralnervensystem bei symptomarmen Fällen bekunden. Die Liquorpleocytose beruht wohl auf syphilitischen Prozessen im Zentralnervensystem und ist der Ausdruck der von Steiner und Jakob im Nervensystem nachgewiesenen Infiltrationen. Schließlich konnten Verff. bei einem ehemals syphilitischen, aber längst spontan geheilten Kaninchen mit entzündlicher Phimose und Balanitis feine Spirochäten nachweisen, die lebhafter beweglich, dicker und plumper als die Pallida waren; vielleicht handelte es sich um einen Fall von originärer Kaninchen-spirochätose.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Eicke, H.,** Über verschiedenartige Beeinflussung des Liquor-Wassermanns bei Inaktivierung mit verschiedenen Hitzegraden. (M. Kl. 1921 S. 1269.)

Bei der Paralyse tritt ein sehr hitzebeständiger Hemmungskörper im Liquor auf, der mit der bei 33proz. Sättigung ausfallenden Euglobulinfraktion in einem gewissen Zusammenhange zu stehen scheint. Da der bei den übrigen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommende Hemmungskörper weniger thermostabil ist, besteht vielleicht die Möglichkeit einer Differentialdiagnose durch Anwendung verschieden abgestufter Inaktivierungsgrade. Fünf Paralysen mit negativem Blut-Wassermann, die im Liquor aktiv positiv reagierten, zeigten bei der üblichen Inaktivierung bei 56° einen negativen Liquor-Wassermann.

Erich Hesse (Berlin).

**Arzt, L. und Fuhs, H.,** Über die Berechtigung der Aufstellung von charakteristischen Kurventypen der Goldausflockung des Liquors bei luogenen Affektionen des Zentralnervensystems. (Arch. f. Derm. 1921, 136, S. 207.)

Nach den Beobachtungen der Verff. ist die Aufstellung typischer Kurven für die vereinzeltten Formen luogener Nervenerkrankungen nicht allgemein als berechtigt anzusehen. Aus der Form der Kurve bei der Goldsolreaktion läßt sich derzeit nicht ein sicherer Schluß auf die Art der luogenen Nervenerkrankung ziehen.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Presser, Karl und Weintraub, Alfred,** Neue Beobachtungen über die Schutzwirkung des Liquors bei der Mastixreaktion. (Zschr. f. Immun. Forsch. 1921, 33, S. 317.)

Liquor, der seiner kolloidalen Substanzen durch Behandlung mit Tierkohle beraubt ist, vermag dennoch Mastixemulsion vor der Ausflockung durch NaCl zu schützen. Ebenso wirkt auch das kolloidfreie Dialysat des Liquors schützend. Normaler wie pathologischer Liquor reagiert deutlich alkalisch ( $p_H = 8,6-8,7$ ). Die Vermutung, daß die Alkaleszenz des Liquors seine Schutzwirkung auf Mastix bedinge, bestätigte sich. Schon NaCl-Lösungen von etwas geringerer Alkaleszenz als der Liquor schützen die Mastixemulsion vollkommen. Nimmt man dem Liquor durch Neutralisieren seine Alkaleszenz, so büßt er seine Schutzwirkung ein. Umgekehrt kann eine positive Kurve von paralytischem Liquor durch geringen Alkalizusatz negativ gemacht werden. Bei der Alkaliwirkung handelt es sich vielleicht um eine chemische Einwirkung auf die Mastixharzsäuren. Wenn das im luetischen Liquor vermehrte und wahrscheinlich auch chemisch veränderte Eiweiß den Alkalischutz überwiegt, so kommt es zur positiven Reaktion.

Kurt Meyer (Berlin).

**Mras, Fr.,** Erfahrungen mit der Reaktion des kolloidalen Benzoecharzes in der Rückenmarksflüssigkeit. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 369.)

Es wurden 150 Untersuchungen von Liquor mit der Benzoereaktion vorgenommen. Der Beweis für die Spezifität der Reaktion erscheint dem Verf. erbracht. An Empfindlichkeit steht die Reaktion hinter der der Goldsolreaktion entschieden zurück. Eine Übereinstimmung mit den Globulinreaktionen ließ sich nicht feststellen.

Schuster (Berlin).

**Boas, Harald,** Die Wassermann-Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Prof. A. v. Wassermann. 3. Aufl. Berlin (S. Karger) 1922. Pr. 36 M.

Die Notwendigkeit einer dritten Auflage ist der beste Beweis für die Güte des Boasschen Buches. Die knappe, klare Art der Dar-

stellung, die Vermeidung alles Nebensächlichen, die ausführliche, kritische Besprechung der Wassermann-Reaktion bei den verschiedenen Formen der Syphilis sind Vorzüge, welche die Beliebtheit des Buches in Fachkreisen verständlich erscheinen lassen. Auch die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Serodiagnostik der Syphilis, insbesondere die Ausflockungsreaktionen von Sachs-Georgi und Meinicke, sind mitberücksichtigt worden, allerdings leider unter Verzicht auf die Darstellung mancher technischer Einzelheiten, die für die Ausführung und Beurteilung der Reaktionen unter Umständen von großer Bedeutung sind. Leider hat auch die Ungunst der Zeiten es notwendig gemacht, das Literaturverzeichnis wegzulassen, eine Änderung, die gewiß von manchen gelegentlich schmerzlich empfunden werden wird. Trotz dieser kleinen Ausstellungen ist die Anschaffung des ausgezeichneten Buches jedem Serologen und Arzt, der sich einen Überblick über die Serodiagnostik der Syphilis verschaffen will, auf das wärmste zu empfehlen.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Baumgärtel, Tr.,** Die staatlichen Bestimmungen über die Ausführung der Wassermannschen Reaktion. Erläutert für praktische Ärzte und Untersucher. 34 S. München (J. F. Lehmann) 1922.

Am 1. Januar 1921 sind, um möglichst zuverlässige Ergebnisse bei der Ausführung der Wassermann-Reaktion zu gewährleisten, die vom Reichsgesundheitsrat aufgestellte „Anleitung für die Ausführung der Wassermann-Reaktion“ und die „Vorschriften über die bei der Wassermann-Reaktion zur Anwendung kommenden Extrakte und Ambozeptoren“ in Kraft getreten. Während die ganze Absicht der Anleitung in der Fachliteratur mit einer gewissen Opposition aufgenommen worden ist, stellt sich Verf. der vorliegenden kleinen Schrift auf den Standpunkt, daß die staatliche Festlegung der Wassermannschen Versuchstechnik in jeder Hinsicht zu begrüßen sei, und daß es nunmehr heiße, die Methodik auf dieser Grundlage weiter zu vervollkommen. Nach einer kurzen historischen Besprechung der Verhältnisse, die zu der Aufstellung der vorliegenden Richtlinien und Ausführungsbestimmungen geführt haben, werden die einzelnen Ziffern der „Anleitung“ eingehend erläutert. Dabei wird auch auf die schwachen Stellen dieser Anleitung hingewiesen, die einer Verbesserung bedürftig wären, wie beispielsweise der sog. Frankfurter Vorversuch zur Ermittlung der „Gebrauchsdosis“ des Ambozeptors. Die Druckschrift verdient weiteste Verbreitung in allen Untersuchungsstellen, wo die Wassermann-Reaktion ausgeführt wird, und namentlich bei der Ausbildung der technischen Assistentinnen und ähnlicher Hilfskräfte.

Manteufel (Berlin).

**McDonagh, J. E. B.,** The rationale of the Wassermann reaction. (Lancet 1921. Dec. 24. p. 1319.)

Nach Ansicht des Verf. ist die negative Wassermann-Reaktion weder ein Anzeichen für die Heilung der Syphilis, noch kann ihr positiver Ausfall als Beweis für aktive Syphilis angesehen werden. Auch kann sie nicht als Wegweiser für die Behandlung dienen. Die bei der Wassermann-Reaktion auftretenden Erscheinungen führt Verf. auf kolloidchemische Vorgänge zurück. Im syphilitischen Serum verändern sich die Proteinkörperchen in folgender Weise: sie nehmen an Zahl zu, enthalten mehr Elektrolyten als normal, haben daher eine größere elektrische Aktivität und enthalten im Anfangsstadium mehr Aminogruppen, in vorgeschrittenen Fällen mehr Lipoidmaterial als normal. Beim Zusammentreffen mit Antigen bilden sie ein Präzipitat, welches das Komplement an sich reißt. Durch intravenöse Einspritzung von kolloidalen Lösungen gewisser Metalle kann das Serum von Kaninchen zu einem komplementfixierenden gemacht werden. Negativer Ausfall der Wassermann-Reaktion schließt Syphilis nicht aus und positiver bedeutet nur, daß die Person einmal mit Syphilis infiziert worden ist. Korff-Petersen (Berlin).

**Bigger, Joseph W.,** The reliability of the Wassermann test as performed by different pathologists. (J. of Hyg. 1921, 20, p. 383.)

Verf. ließ bei 30 Seren von 5 verschiedenen Untersuchern die Wassermann-Reaktion anstellen. Bei 10 Seren (33,3 Proz.) war das Resultat aller Untersucher identisch. Bei 6 weiteren Seren (20 Proz.) schwankte die Diagnose nur zwischen positiv und stark positiv. Bei 7 Seren (23,33 Proz.) stimmten 4 Untersucher mit ihrem Ergebnis überein, bei 5 (16,66 Proz.) 3. Nur bei 2 Fällen bestanden Widersprüche zwischen 3 Untersuchern. Bei 2 der Untersucher lagen die Abweichungen meist nach der negativen, bei 1 nach der positiven Seite. Wahrscheinlich waren im ersten Falle zu schwaches, im zweiten zu starkes Antigen die Ursache. Ernste Abweichungen, daß ein negatives Serum von einem Untersucher als positiv bezeichnet wurde oder umgekehrt, kamen nur 6 mal vor. Sonst handelte es sich um Differenzen in der Stärke der Reaktion. Die meisten Widersprüche betrafen schwach positive Sera. Auf Grund dieser Zahlen läßt sich behaupten, daß die Wassermann-Reaktion in einer größeren Zahl von Fällen richtige Ergebnisse liefert als irgendeine andere klinische Probe. Kurt Meyer (Berlin).

**Kapsenberg,** Recherches sur le rôle de la globuline dans la réaction de Wassermann; avec une contribution à la technique de la dialyse et à l'exécution du Wassermann I. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1921, 35, p. 338.)

Um ein möglichst konstantes Antigen zu erhalten, teilt Verf. das gut gereinigte Menschen- oder Rinderherz in kleine Stücke, streicht sie auf Glas in dünner Schicht aus, läßt bei 37—50° an der Luft trocknen und pulverisiert die erhaltenen trockenen Streifen im Mörser.

Die antigenen Eigenschaften dieses Pulvers sind noch nach Jahren konstant. Zum Extrakt braucht man 40 (selten 30) mg Pulver auf 5 ccm 96proz. Alkohol. Man schüttelt das Gemenge 10 Minuten lang in gut verschlossenem Röhrchen und filtriert durch Papierfilter. Sollte der Extrakt hämolytische Eigenschaften aufweisen, so muß man noch einmal trocknen und lösen. Der ausführliche Beitrag zur Technik der Wassermann-Reaktion stellt derartig allgemein bekannte Erfahrungen dar, daß sich ein Referat erübrigen dürfte. W. Seiffert.

**Loew, W.,** Über Schwankungen des Komplementgehaltes bei Meerschweinchen. (W. kl. W. 1922 S. 12.)

Bei mehrjähriger Durchführung von Wassermann-Reaktionen in Sibirien wurde festgestellt, daß der Komplementgehalt bei Meerschweinchen bedeutenden regelmäßigen Schwankungen ausgesetzt ist, abgesehen von den individuellen Schwankungen. Im Sommer steigt er bis 1:35 (Endtiter), um im beginnenden Herbst auf 1:15 zu sinken. Während des Winters beträgt er ständig 1:15 bis 1:20, sinkt im beginnenden Vorfrühling auf 1:10 und steigt dann schnell wieder an. Die Schwankungen wären zu erklären durch das kontinentale Klima (Temperaturunterschied zwischen Sommer und Winter 90—100° C) und den raschen Frühlings- und Wintereinbruch. Die augenfällige Vermehrung der negativen Wassermann-Reaktionsbefunde im Sommer ließ sich verhindern, wenn das Komplement diesen Erfahrungen gemäß in verhältnismäßig geringem, aber ständig proportionalen Überschuß verwendet wurde. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Engel, C. S.,** Die Wassermannsche Reaktion mit kleinen Flüssigkeitsmengen. (Zschr. f. ärztl. Fortb. 1922 S. 22.)

Schilderung einer Methode für die Wassermann-Reaktion, bei der jeweils nur 0,1 ccm Flüssigkeit benötigt werden. Das Patientenserum kann dann durch Blutentnahme aus der Fingerkuppe entnommen werden. „Arbeitet man mit je 0,2 ccm Flüssigkeiten, dann sind die Fehlerquellen des ungenauen Abmessens geringer“ (!).

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Brownlie, J. L.,** The Sachs-Georgi reaction in syphilis. (Lancet 1921. Dec. 24. p. 1322.)

Verf. fand Übereinstimmung in 81 Proz. zwischen Sachs-Georgi- und Wassermann-Reaktion bei im ganzen 500 Fällen. Die Sachs-Georgi-Reaktion war öfter positiv als die Wassermann-Reaktion bei primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis und bei Syphilis des Zentralnervensystems, während es bei alten, behandelten Fällen umgekehrt war.

Korff-Petersen (Berlin).

**Taniguchi, T. and Yoshinara, N.,** The Sachs-Georgi precipitation test for syphilis. (Brit. med. J. 1921, II, p. 239.)

Verff. fanden, daß in 90 Proz. aller Fälle die Wassermann- und die Sachs-

Georgi-Reaktion parallel gingen. Bei behandelten Fällen war der positive Ausfall der Sachs-Georgi-Reaktion häufiger als der der Wassermann-Reaktion.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Taniguchi, T.,** The Sachs-Georgi syphilis reaction and its relation to the Wassermann reaction. (Brit. J. of exper. Path. 1921, 2, p. 41 [nach Med. Science. 1921, 4, p. 362].)

296 Patientensera wurden nach der Brutschrankmethode auf die Sachs- und Georgi-Reaktion und gleichzeitig auf Wassermann geprüft. In 270 Fällen (91,3 Proz.) war das Resultat bei beiden Reaktionen das gleiche, und zwar 104 mal positiv, 164 mal negativ und in 2 Fällen zweifelhaft; 26 Fälle (8,8 Proz.) zeigten Verschiedenheiten. Keine der Abweichungen war indessen von schwerwiegender Bedeutung, da sie verhältnismäßig am häufigsten (12 Fälle unter 26) in solchen Fällen auftraten, welche nach Wassermann zweifelhaft, aber nach Sachs-Georgi negativ waren, augenscheinlich wegen der geringeren Feinheit dieser Reaktion, eine Folge der Schwierigkeit, eine leichte Ausflockung zu erkennen. Im allgemeinen wurden Verschiedenheiten nur bei schwachen oder zweifelhaften Reaktionen beobachtet. Infolgedessen ist es nicht wahrscheinlich, daß die Abweichungen auf einer wesentlichen Verschiedenheit im Charakter der beiden Reaktionen beruhen. Wenn die Menge des Komplements, die durch die bestimmte Menge Serum bei der Wassermann-Reaktion gebunden wurde, mit der für die Präzipitation erforderlichen Serumkonzentration verglichen wurde, ergab sich ebenfalls nahezu vollkommene Parallelität. Die Verschiedenheit im Verhalten nicht erhitzter Sera bei beiden Reaktionen schloß die Möglichkeit, daß sie durch den gleichen Anteil bedingt sind, nicht notwendigerweise aus, da es sich zeigte, daß der thermolabile Bestandteil des Serums, der in der Syphilisreaktion keinen spezifischen Faktor darstellt, das Resultat bei beiden Reaktionen verschieden beeinflusste. Die präzipitable Substanz bei der Sachs-Georgi-Reaktion bestand hauptsächlich aus Lipoiden in Emulsion.

E. Fitschen.

**Nathan, E. und Martin, H.,** Quantitative Bestimmung der Reagine des Syphilisserums mittels Ausflockung und ihre Bedeutung für die Serodiagnose und Salvarsantherapie der Syphilis. (Derm. Zschr. 1922, 35, S. 189.)

Verff. haben an etwa 3000 Seren systematische Untersuchungen zur quantitativen Ausgestaltung der Sachs-Georgi-Reaktion angestellt. Bei quantitativer Prüfung erwies sich die Wassermann-Reaktion als das empfindlichere Verfahren. Ein bestimmtes und konstantes Verhältnis zwischen dem mit der Wassermann-Reaktion und dem mit der Ausflockungsreaktion ermittelten Seramtiter war bei den einzelnen Sera nicht nachweisbar. Bei den Blutseris war der mittels der Wassermann-Reaktion ermittelte Seramtiter im allgemeinen nur 2—4 mal stärker und erreichte nur selten das 15fache des mittels der Ausflockungsreaktion bestimmten Titers. Wesentlich stärker waren die Unterschiede bei Untersuchung von Lumbalfüssigkeiten; hier ergab sich häufig bei der Wassermann-Reaktion noch mit 20—40 mal geringeren Liquormengen eine positive Reaktion. Das Reaktionsoptimum, d. h. das Maximum der Ausflockung lag bei manchen Seren nicht bei den höchsten Serumkonzentrationen, sondern erst bei ge-

ringeren, und zwar nicht nur bei Verwendung aktiver, sondern gelegentlich auch bei Verwendung inaktiver Sera. Im allgemeinen war die Ausflockungsreaktion entsprechend dem Verhalten der Wassermann-Reaktion bei Sekundärsyphilis stärker als bei Primärsyphilis, am stärksten bei Tertiärsyphilis. Bei kombinierter Quecksilber-Neosalvarsanbehandlung zeigte sich ein relativ gleichmäßiger und konstanter Rückgang der quantitativen Reaktion; unter Silbersalvarsanbehandlung zeigte der Serumtiter innerhalb weniger Tage oft auffallende Schwankungen. Unter Sulfoxylat-Salvarsanwirkung vollzog sich der Rückgang wieder langsam und gleichmäßig, ebenso bei Sulfoxylat-Silbersalvarsanbehandlung. Schuster (Berlin).

**Nathan, Ernst, Zur Frage der Kombination der Sachs-Georgischen und Wassermannschen Reaktion und ihrer Beziehungen zueinander. (Zschr. f. Immun. Forsch. 1922, 34, S. 124.)**

Nach Ablauf der Sachs-Georgi-Reaktion läßt sich mit den ausgeflockten Gemischen die Wassermann-Reaktion vielfach noch mit positivem Erfolge anstellen, doch fällt nicht selten auch bei positiver Ausflockung die Wassermann-Reaktion negativ aus. Bei quantitativer Anstellung des Versuchs ergibt sich, daß einerseits die Wassermann-Reaktion noch in weitergehenden Verdünnungen positiv ausfällt als die Sachs-Georgi-Reaktion und daß andererseits die durch die ausgeflockten Serum-Extraktgemische bewirkte Komplementbindung wesentlich geringer ist als die durch die frisch angesetzten. Die 20 Stunden lange Digestion führt also zu einer weitgehenden Abnahme oder sogar zum völligen Verlust der komplementbindenden Kraft. Dies gilt auch bei der Verwendung von Spinalflüssigkeit. Bei diesem Verlust der komplementbindenden Kraft handelt es sich nicht um eine Abschwächung der Funktion einer oder beiden Komponenten durch das Stehen in Verdünnung. Vielmehr liegen die Verhältnisse für die antikomplementäre Wirkung der ausgeflockten Extrakt-Serumgemische analog wie für die antikomplementäre Globulinwirkung, bei der die Globulinveränderung in statu nascendi oder eine solche von bestimmtem Grade die beste Bedingung für das Eintreten antikomplementärer Wirkungen darstellt. Für die Praxis der Serodiagnostik der Syphilis ergibt sich daraus, die Kombination der Sachs-Georgi-Reaktion mit der Wassermann-Reaktion am besten ganz zu unterlassen.

Kurt Meyer (Berlin).

**Wolff, J., Sachs-Georgische Ausflockungsmethode und Luesdiagnostik. (Schweiz. med. Wschr. 1922 S. 118.)**

Bei ca. 4300 nach Wassermann und Sachs-Georgi untersuchten Seren wurde eine Reaktionsübereinstimmung von über 90% festgestellt. Die Sachs-Georgi-Reaktion (S.G.R.) ist die empfindlichere Reaktion. Sie gibt bei latenter und behandelter Lues oft noch positive Resultate, wenn die Wassermann-Reaktion (Wa.R.) bereits negativ geworden ist. Die S.G.R. ist eine für Syphilis nicht streng spezifische Reaktion. Es treten bei Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten in einer großen Prozentzahl der Fälle unspezifische Flockungen auf. Bei Polyarthrits rheumatica konstatierte Verf. in 28 Fällen, d. h. bei 100 Proz. der untersuchten Sera, einen positiven Ausfall der Reaktion. Bei einer großen Zahl von Herzklappenfehlern rheumatischer Ätiologie fand sich ebenfalls eine positive S.G.R. Die S.G.R. ist infolge ihrer unspezifischen Flockungen nicht geeignet, als selbständige Seroreaktion in der Luesdiagnostik Ver-



wendung zu finden. Die Ausführung der Reaktion neben der Wa.R. als Ergänzungsmethode wird jedoch empfohlen. Die größere Empfindlichkeit der S.G.R. verleiht der Methode einen gewissen Wert zur Frühdiagnose und bei der Kontrolle behandelter Luesfälle.

E. Gildemeister (Berlin).

**Parthasarathy, P., Barratt, Mary M. and Ledingham, J. C. G.,** The record of a brief experience with the Sachs-Georgi test. (Brit. med. J. 1922, I, p. 594.)

Verff. verwandten für die Sachs-Georgi-Reaktion als Antigene den von Bordet und Ruelens (C. r. Soc. de Biol. 1919, 82, p. 880) angegebenen Extrakt in der Modifikation von Dreyer und Ward (Lancet 1921, I, p. 956) mit Cholesterinzusatz: „D“; außerdem einen alkoholischen Meerschweinchen-Herzextrakt mit Zusatz von 1 Teil 1proz. Cholesterinlösung zu 9 Teilen Herzextrakt: „L“. Das Patientenserum wurde inaktiviert, erste Ablesung nach 5 Stunden bei 37° im Wasserbad, zweite Ablesung nach 12–14 Stunden Stehenlassen bei Zimmertemperatur. Bei im ganzen 265 Seris wurde stets parallel die Wassermann-Reaktion ausgeführt. Verff. fanden dabei übereinstimmend positiv Wassermann-Reaktion und Flockung mit Extrakt L in 83, mit Extrakt D in 71, übereinstimmend negativ Wassermann-Reaktion und Flockung mit L und D in 171 Fällen. Bei 34 Seris zeigten sich Abweichungen im Ausfall der verschiedenen Reaktionen, und zwar:

bei 8 Seris Wassermann-Reaktion + (hiervon 5 schwach +) Flockung mit L —  
 „ 20 „ „ + ( „ 10 „ +) „ „ D —  
 „ 3 „ „ — Flockung mit L und D sehr schwach +.

Verff. besprechen zusammenfassend die Entwicklung der Flockungsmethoden. Sie geben der Sachs-Georgi-Reaktion vor der Meinickeschen den Vorzug, halten letztere jedoch ebenfalls für durchaus brauchbar.

W. Pfannenstiel.

**Vermast, P. S. F.,** Beitrag zur Kenntnis der Bereitung von cholesteriniertem Organextrakt für die Sero-diagnose der Lues (Sachs-Georgi-Reaktion). (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 34, S. 95.)

Auf Grund von Untersuchungen über die Abhängigkeit der Cholesterinlöslichkeit von der Alkoholkonzentration und vom Gehalt der Extrakte an festen Bestandteilen, gibt Verf. folgende Vorschrift für die Herstellung von Extrakten für die Sachs-Georgi-Reaktion. Fett- und bindegewebsfreies Rinderherzgewebe wird mit der fünffachen Menge 96proz. Alkohols 10 Tage bei Zimmertemperatur extrahiert und zwischendurch wiederholt geschüttelt. Dann wird filtriert und am nächsten Tage der Extrakt auf 24° erwärmt. Mit geeichter Pipette werden 2 Proben von 5 ccm in Wägegläschen gebracht und bei 56° zur Trockne eingedampft. Nach dem Abkühlen wird der Trockenrückstand genau gewogen. Der Extrakt wird dann mit Alkohol soweit verdünnt, daß 1 ccm genau 3,5 mg Extraktivstoff enthält. Der Alkohol muß schließlich mindestens 88proz. sein. Nunmehr werden pro 1 ccm 3,5 mg Cholesterin zugefügt. Der Extrakt wird mit der sechsfachen Menge genau 0,85proz. NaCl-Lösung verdünnt. Die Verdünnung bleibt vor dem Gebrauch 1½ Stunden stehen. Die Reaktion wird mit fallenden Serummengen angestellt.

Kurt Meyer (Berlin).

**Frank, N.,** Beiträge zur Methodik der Sachs-Georgischen Reaktion. (W. kl. W. 1922 S. 81.)

Die Sachs-Georgische Reaktion bedeutet unter den Reaktionen, welche die Vereinfachung der serologischen Luesdiagnostik bezwecken, einen Fortschritt. Die Einfachheit ist aber nur eine scheinbare, und die geringste Abweichung bringt eine große Zahl Fehler mit sich. Der Vergleich mit der Wassermann-Reaktion ist notwendig, und darum gehört die Sachs-Georgi-Reaktion nicht in die Hände des praktizierenden Arztes. Über ihre Zuverlässigkeit kann erst nach weiteren Erfahrungen ein Urteil gefällt werden.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Epstein, E. und Paul, F., Zur Theorie der Meinicke-Reaktion (Dritte Modifikation). (W. kl. W. 1921 S. 546.)**

**Bauer, R. und Nyiri, W., Entgegnung auf obige Bemerkungen von Epstein und Paul. (Ebenda. S. 548.)**

Polemik.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Bauer, R. und Nyiri, W., Zur Theorie und klinischen Verwendbarkeit der Meinicke-Reaktion (III. Modifikation). (Zschr. f. Immun. Forsch. 1921, 33, S. 325.)**

Die Flockungsreaktion nach Meinicke (D. M.) ist den anderen serologischen Methoden zum Luesnachweis mindestens ebenbürtig. Sie ist für Sera und Spinalflüssigkeiten gleich gut anwendbar und übertrifft an Einfachheit der Technik bei weitem die Wassermann-Reaktion. Bei primärer und Spätluës scheint sie dieser überlegen zu sein. Ebenso gibt sie bei Fällen, wo die Wassermann-Reaktion wegen Eigenhemmung versagt, eindeutige Resultate. Bei Krankheiten mit hohem Fieber oder Gewebszerfall scheint auch sie gelegentlich unspezifische Ergebnisse zu liefern. Der größere Teil der bei der Reaktion auftretenden Flocken scheint aus den Extraktlipoiden zu stammen. Der Extrakt erweist sich im positiven Versuch nach Entfernung der Flocken als erschöpft, während das Luësserum noch reaktionsfähige Stoffe enthält. Im negativen Versuch bleibt die Wirksamkeit des Extrakts erhalten. Im Überführungsversuch zeigen die Lipoidteilchen keine bestimmte Wanderungsrichtung. Bei der Bestimmung des isoelektrischen Punktes lassen sie eine schwach negative elektrische Ladung erkennen. Auch die Eiweißteilchen des Serums weisen eine schwache negative Ladung auf, und zwar normale undluetische in gleicher Weise. Die Flockenbildung bei der D. M. steht in keinem ursächlichen Zusammenhang mit einem Ausgleich elektrischer Ladungen der einzelnen Komponenten. Demgemäß ändert sich auch die H-Ionenkonzentration während des Reaktionsablaufes nicht und gibt bei normalen undluetischen Seren identische Werte. Von dem Säuregrad des Milieus ist die Reaktion in beträchtlicher Breite unabhängig. Das Optimum der Flockung ist bei Verdünnung des Extrakts mit 2proz. NaCl-Lösung zu erzielen, doch wird der Reaktionsablauf bis zu 10proz. NaCl nicht wesentlich beeinträchtigt. Der Extrakt allein wird durch 2proz. NaCl-Lösung auch bei mehrtägigem Stehen nicht geflockt; daher ist auch eine „Schutzwirkung“ des Normalserums gegen die Ausflockung auf diese Weise nicht nachweisbar. Andere Salze haben auf den Extrakt verschieden flockenden Einfluß. Dem NaCl am nächsten scheint Ammonsulfat zu stehen. Die Stärke der Flockungswirkung geht der Wertigkeit der Metallionen nicht parallel.

Kurt Meyer (Berlin).

**Epstein, Emil und Paul, Fritz, Praktische Erfahrungen über die III. Modifikation der Meinicke-Reaktion (D. M.) an einer Untersuchungsreihe von 11000 Fällen. (M. Kl. 1921 S. 1118.)**

Die III. Modifikation mit aktivem Serum wird von der Wassermann-Reaktion in keiner Weise übertroffen, besitzt aber dieser gegenüber eine Reihe von Vorzügen, besonders hinsichtlich der Spezifität im Frühstadium, bei latenter Lues und Lues des Zentralnervensystems. Beide Reaktionen sollen nebeneinander angestellt werden.

Erich Hesse (Berlin).

**Ruete, Über die Brauchbarkeit von Meinickes D. M. (M. m. W. 1922 S. 83.)**

Verf. konnte in umfangreichen Untersuchungen in 95,2 Proz. der untersuchten Fälle eine Übereinstimmung zwischen der Wassermann-Reaktion und der D. M. von Meinicke feststellen. Die D. M. ist äußerst bequem, einfach und zuverlässig. Sie ergibt weniger unspezifische Resultate als die Wassermann-Reaktion und fällt andererseits bei Lues häufiger positiv aus als die Wassermann-Reaktion. Wenn die Wassermann-Reaktion oder D. M. am Schlusse der Behandlung noch schwach positiv sind, soll die Behandlung, wenn irgend möglich, bis zum völligen Negativwerden fortgesetzt werden. Ein negatives Ergebnis der Wassermann-Reaktion allein ist nicht als genügend anzusehen. Die D. M. gibt nur bei stark positiven Spinalflüssigkeiten ein positives Resultat, in allen anderen Fällen ist sie der Wassermann-Reaktion bedeutend unterlegen. Angesichts des gelegentlichen Auseinandergehens beider Reaktionen empfiehlt es sich, um möglichst viele Luesfälle zu erfassen, beide Verfahren nebeneinander in Anwendung zu bringen. Bei Ammenuntersuchungen ist der Ausfall der Seroreaktion allein nicht maßgebend, da diese in der Geburtsperiode häufig unspezifische Resultate gibt; in diesen Fällen ist die D. M. bedeutend spezifischer als die Wassermann-Reaktion. Bei Benutzung der Zentrifugiermethode nach Gaetgens sind nur ganz frisch bereitete Extraktverdünnungen zu benutzen, da ältere leicht unspezifische Flockungen ergeben. W. Gaetgens (Hamburg).

**Meinicke, Ernst, Über Flockungs- und Trübungsreaktionen bei Syphilis. (D. m. W. 1922 S. 219.)**

Dadurch daß die durch Verf. experimentell gefundenen, durch Sachs und Georgi bestätigten Grundsätze auf das besondere System der Sachsschen cholesterinierten Rinderherzextrakte angewendet wurden, entstand die 2., umgearbeitete Sachs-Georgi-Reaktion, das sog. Brutschrankverfahren, wie Verf. im einzelnen nachweist. Auf den gleichen Grundsätzen ruht des Verf. „D. M.“. Unterschiedlich ist jetzt nur noch, daß Sachs und Georgi die durch Sachs für die Wassermann-Reaktion angegebenen cholesterinierten Rinderherzextrakte benützen, Verf. dagegen für seine Flockungsreaktionen seine entfetteten Pferdeherzextrakte anwendet. Auf Cholesterinzusatz hin erwiesen sich diese nun als auch für Trübungsproben geeignet und als den Rinderherzextrakten überlegen, infolge ihrer besseren qualitativen Zusammensetzung. Die Ablesung der Trübung bedeutet gegenüber der Flockungsprobe trotz kleiner Nachteile doch einen wesentlichen Fortschritt an Zeitersparnis und Bequemlichkeit.

Georg Schmidt (München).

**Meinicke, Ernst, Eine neue Trübungsreaktion für Syphilis. (D. m. W. 1922 S. 384.)**

Verf. verwendet seine entfetteten Pferdeherzextrakte anstatt der Sachs'schen Rinderherzextrakte zur Trübungsreaktion im Sinne Dolds und fügt Balsame oder Harze, am besten Balsamum tolu-tanum, zum Lipoidextrakte hinzu. So entsteht „M.T.R.“ = Meinicke-Trübungsreaktion, deren Technik und deren Extraktbereitung eingehend beschrieben werden. Georg Schmidt (München).

**Winkler, W. F.**, Erfahrungen mit einigen neueren zur Luesdiagnose angegebenen Methoden und Modifikationen. (M. Kl. 1921 S. 1554.)

Vergleichende Untersuchungen mit der Wassermann-Reaktion, der Sachs-Georgi-Reaktion, der D.-M.-Reaktion, der Präzipitationsreaktion nach Kodama und der Doldschen Trübungsreaktion. Erich Hesse (Berlin).

**D'Aunoy, R.**, Comparative study of the Wassermann and Sachs-Georgi reactions. (J. of med. Research. 1921, 17, p. 339.)

Bei der Prüfung von 2150 Seren wurden in 98,07 Proz. übereinstimmende Resultate erhalten. Einmal war die Sachs-Georgi-Reaktion negativ, Original-Wassermann positiv. Die Einfachheit und Deutlichkeit der Sachs-Georgi-Reaktion für die Serumdiagnose der Syphilis macht sie zu einer wertvollen Laboratoriumsmethode.

Wedemann (Berlin).

**Schneider, M.**, Der serologische Luesnachweis mittels der Flockungsreaktionen nach Sachs-Georgi und Meinicke und der Wassermann-Reaktion. (B. kl. W. 1921 S. 1508.)

Es wurden insgesamt mit den 3 genannten Reaktionen 1431 Sera untersucht. Übereinstimmend positiv reagierten 87,1 Proz., differente Resultate ergaben 12,9 Proz. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Flockungsreaktionen, in erster Linie die breiter reagierende Sachs-Georgi-Reaktion, wohl imstande sind, bei guter Technik die Wassermann-Reaktion zu ersetzen. Spät positiver schwacher Ausfall der Sachs-Georgi-Reaktion muß mit Vorsicht verwertet werden. Die Sachs-Georgi-Reaktion gibt in vielen Fällen sogar bessere Resultate, trotzdem ist, wenn irgend möglich, neben den Flockungsreaktionen auch die Komplementbindungsmethode zu verwenden. Es ist zu bedenken, daß jede der drei Reaktionen trotz sicherem klinischen Befund negativ ausfallen kann. Im übrigen darf die Bedeutung des Ausfalles der Reaktionen nur im Rahmen des klinischen Gesamtbildes verwertet werden. Schuster.

**Stempel, Rudolf**, Bemerkungen über die Flockungsreaktionen nach Sachs-Georgi und Meinicke (dritte Modifikation) und die Trübungsreaktion nach Dold. (M. m. W. 1922 S. 85.)

Die Ausflockungsreaktionen nach Sachs-Georgi und Meinicke (D. M.) stellen, zur Ergänzung und Verschärfung der Wassermann-Reaktion ausgeführt, eine wesentliche Bereicherung der serologischen Luesdiagnostik dar und geben in klinisch unklaren Fällen mit positiver Wassermann-Reaktion ein größeres Gefühl der Sicherheit. Für den praktischen Arzt sind beide Verfahren in ihrer jetzigen Form nicht geeignet. Die Trübungsreaktion nach Dold zeigt weitgehende Übereinstimmung mit den übrigen

serologischen Luesmethoden und verdient weitere Nachprüfung, wenn sie auch öfter negativ ausfiel bei positivem Befund der übrigen Reaktionen und klinisch sicherer Lues.

**Weiß, Richard**, Die Ausflockungsreaktion zur Diagnose der Syphilis als Allgemeingut des praktischen Arztes. (M. m. W. 1922 S. 51.)

Um die Ausführung der Ausflockungsreaktionen von Sachs-Georgi und Meinicke auch dem praktischen Arzte möglich zu machen, hat Verf. von der Firma Oskar Skaller AG. in Berlin ein besonderes Besteck zusammenstellen lassen.

W. Gaehtgens (Hamburg).

**Dold, H.**, Über die Beziehung der Lueskomplementbindungsreaktion zu den Luesflockungsreaktionen. (Arb. Inst. f. exper. Ther. Frankf. 1921, H. 14, S. 31.)

Entgegen der bisher allgemein verbreiteten Anschauung, daß der Präzipitationsvorgang, welcher sowohl der Lueskomplementbindungsreaktion (Wassermann-Reaktion) als auch den Luesflockungsreaktionen (nach Sachs-Georgi und nach Meinicke) zugrunde liegt, in der Hauptsache die Serumglobuline betreffe, geht aus den neueren Arbeiten hervor, daß der Flockungsvorgang hauptsächlich die Lipide betrifft. Von Niederhoff ist der Beweis erbracht worden, daß diese Lipide hauptsächlich den Extraktlipiden entstammen. Zwischen spezifischen Präzipitationen (bzw. spezifischen Komplementbindungen) und den Luesflockungsreaktionen (bzw. der Wassermann-Reaktion) besteht der wesentliche Unterschied, daß die ersteren auf Serumeiweißflockungen, die letzteren dagegen normalerweise in der Hauptsache auf Extraktlipidflockungen beruhen. In Übereinstimmung mit Epstein und Paul läßt sich über die Beziehungen der Wassermann-Reaktion zu den Luesflockungsreaktionen sagen, daß es sich bei beiden Reaktionsarten um den gleichen, durch Zusatz syphilitischen Serums in der Extraktverdünnung ausgelösten Flockungsprozeß handelt. Der quantitative Anteil, welchen die Serumstoffe an der Bildung des Reaktionsprozesses (Flocken) nehmen, ist zum mindesten als gering zu bezeichnen. Bei der Wassermann-Reaktion, welche auf die allererste Phase dieses Flockungsprozesses sich gründet, wird die Stärke des Anfangsprozesses, bei den Flockungsreaktionen, welche sich auf das Endresultat dieses nämlichen Flockungsprozesses stützen, wird dagegen die Stärke des Endprozesses gemessen. Schon aus diesem Grunde ist eine völlige Übereinstimmung der Resultate nicht zu erwarten. Durch Wahl geeigneter Serumdosen und geeigneter Extrakte gelingt es, auch das Anfangsstadium dieses Prozesses direkt makroskopisch sichtbar zu machen. Dabei zeigt es sich, daß die Mischung: Luesserum + Extrakt schon nach  $\frac{1}{4}$ —1 Stunde deutlich trüber ist als die zugehörige Serum- und Extraktkontrolle, während die Normalserum-Extraktmischungen nicht

trüber erscheinen als die zugehörigen Serum- und Extraktkontrollen. Es gelingt so, durch direktes Zusammenmischen von Serum und Extrakt in geeigneten Mengenverhältnissen oft schon nach 1—2 Stunden (bei 37) makroskopisch ablesbare Ergebnisse zu erhalten, welche mit denen der Wassermann-Reaktion und der Flockungsreaktionen gut übereinstimmen. Es wird in der vorliegenden Arbeit gezeigt, wie sich auf Grund der hier erörterten Vorstellungen die Differenzen zwischen den Ergebnissen der Wassermann-Reaktion einerseits und den Luesflockungsreaktionen andererseits, sowie das verschiedene Verhalten dieser beiden Reaktionsarten gegenüber der Kälte zu einem großen Teil zwanglos erklären lassen. E. Gildemeister.

**Epstein, Emil und Paul, Fritz, Über die chemische Zusammensetzung der bei den serologischen Luesreaktionen gebildeten Flocken.** (D. m. W. 1922 S. 89.)

Verf. legen dar, daß Klostermann und Weisbach der Nachweis irgendwie ins Gewicht fallender Eiweißmengen in dem bei der Sachs-Georgi-Reaktion entstandenen Niederschlage nicht gelungen ist. Vielmehr bleibt es dabei, daß ausschließlich aus Lipoiden die Flocken bestehen, die bei der Meinicke-Reaktion durch positive Sera gebildet werden. Das gilt auch für die Sachs-Georgi- und die Wassermann-Probe, da sich alle Flockungsreaktionen grundsätzlich gleichen. Es ist ganz ausgeschlossen, daß der im Flockungsniederschlage etwa feststellbare Stickstoffwert mit ausgeflocktem Eiweiß in irgend erheblichen Mengen in Beziehung stünde.

Georg Schmidt (München).

**Georgi, F. und Lebenstein, H., Über die Bedeutung des Salzgehaltes für die Reaktionsfähigkeit aktiver Sera bei den Ausflockungsmethoden zum serologischen Luesnachweis.** (Zschr. f. Immun. Forsch. 1922, 33, S. 503.)

Inaktive Sera reagieren bei der Meinickeschen dritten Modifikation in 0,85 Proz. und 2proz. NaCl-Lösung gleich stark. Dagegen ist bei aktiven Seren der Ausfall der Reaktion vom Salzgehalt abhängig. Bei 0,85proz. NaCl-Lösung reagieren viele aktiveluetische Sera negativ. In den aktiven Seren kommen also bei der Meinickeschen ebenso wie bei der Sachs-Georgischen Reaktion Hemmungsstoffe zur Geltung, die durch erhöhten Salzgehalt ebenso wie durch Inaktivieren oder Lagern der Sera ausgeschaltet werden. Diese Befunde zeigen erneut, daß die dritte Modifikation von Meinicke in ihrem Wesen durchaus der Sachs-Georgi-Reaktion entspricht. Beide Flockungsmethoden folgen dem Prinzip der einzeitigen Methodik; der Unterschied besteht nur in der Benutzung verschiedenartiger Extrakte.

Kurt Meyer (Berlin).

**Stern und Evening, O., Über kombinierte Flockungsreaktion (einzeitige Sachs-Georgi-Meinicke-Reaktion).** (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 235.)

Auf Grund ihrer bisherigen an rund 1500 Seren und zahlreichen Einzeluntersuchungen gewonnenen Erfahrungen kommen die Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Zwischen der Wassermann-Reaktion und der von Stern angegebenen kombinierten Flockungsreaktion besteht eine weitgehende Übereinstimmung, insofern positive Flockungsreaktion Lues zu beweisen scheint. Es gibt eine ganze Reihe von Seren (es handelt sich dabei um Wassermann-Reaktion +++), die stets stark ausflocken, ganz gleich, welche Extrakte, welche Kochsalzkonzentrationen oder welche sonstige Kombinationsmethoden man anwendet. Dagegen gibt es eine Anzahl Wassermann-positiver luischer Sera, bei denen durch keine Reaktion, auch durch keine Kombination, Flockung zu erzielen ist. Negative Flockungsreaktion (Sachs-Georgi-Reaktion, Meinicke-Reaktion oder Kombinationsmethode) läßt daher keinerlei Rückschlüsse zu, daß keine Lues oder abgeheilte Lues vorliegt. Schuster.

**Dold, H.,** Eine weitere Vereinfachung meiner Trübungs-Flockungsreaktion (Trübungs-Flockungsreaktion mit Formolkontrolle). (D. m. W. 1922 S. 249.)

Genaue Beschreibung des Dold'schen Verfahrens — Frühablesung einer Trübung mit dem bloßen Auge und nach Bedarf auch noch Spätablesung als Flockung. Spätablesung in der Regel überflüssig, da bereits die Frühablesung schon in etwa 95 Proz. der Fälle mit den Ergebnissen der Wassermann-Reaktion übereinstimmt. Es gelang, das Verfahren dadurch zu vereinfachen, daß Extrakt- und Serumkontrollen zusammengezogen wurden. Zusatz von Formaldehyd hielt nämlich den optischen Zustand im Augenblicke des Mischens von Serum und Extrakt fest. Genaue Anweisung für das Ausführen dieser „Trübungs-Flockungsreaktion mit Formolkontrolle.“ Verf. erachtet dieses Verfahren („D II“) als gleichwertig seiner ursprünglichen Trübungs-Flockungsprobe mit Extrakt- und Serumkontrolle („D I“). Letztere verbraucht weniger Extrakt; erstere ist technisch einfacher und gestattet einfachere und leichtere Ablesung. Die Frühablesung ist der Spätablesung überlegen, wenn — selten — die Präzipitation nur zu der mit bloßem Auge sichtbaren Trübung, aber nicht bis zur grob dispersen Flockenbildung vorschreitet. Die Spätablesung übertrifft die Frühablesung dann, wenn — selten — der Präzipitationsbeginn verzögert ist. Verf. hält sein Verfahren für nicht nur praktisch, sondern auch wissenschaftlich wichtig, weil es unmittelbaren Einblick gibt in den ganzen Ablauf der sich zwischen Serum und Lipoidextrakt abspielenden Präzipitation, während die Wassermann-Reaktion nur über den Anfang und die Flockungsproben von Sachs-Georgi und von Meinicke nur über das Ende des Vorganges Aufschluß gewähren. Georg Schmidt (München).

**Hecht, Hugo,** Die Grundlagen einer neuen Flockungsreaktion bei Syphilis. (Arch. f. Derm. u. Syph. 1921, 136, S. 296.)

Schon im Jahre 1914 (Prag. med. Wschr. No. 25) hat Verf. eine

Versuchsanordnung ausgearbeitet, mittels der es gelang, die der Wassermann-Reaktion zugrunde liegende Präzipitation dem freien Auge in Form einer großen Flocke sichtbar zu machen. Die Technik des Verfahrens hat Verf. in weiteren Versuchen zu vervollkommen gesucht. Von entscheidender Bedeutung für den Ausfall der Reaktion ist die Herstellung eines geeigneten Extraktkolloids. Eine einfache für die Praxis geeignete Extraktverdünnung erhielt Verf., indem er die Kochsalzlösung zum Extrakt in zwei Etappen (fraktioniert), die durch eine Zwischenzeit des „Reifens“ getrennt waren, zusetzte. Am besten bewährte sich der alkoholische Rinderherzextrakt. Die Herstellung der Extraktverdünnung geschieht in der Art, daß zunächst eine kleinere Menge physiologischer Kochsalzlösung, als die Extraktmenge beträgt (ca. die halbe Menge des Extraktquantums) auf einmal zugesetzt wird. Nach tüchtigem Schütteln muß 20—30 Minuten gewartet und hierauf die durch eine besondere, im Original näher beschriebene Titration festgestellte Menge von Kochsalzlösung nachgefüllt werden. Für die praktische Ausführung der Reaktion empfiehlt Verf. zunächst die Bestimmung der Verdünnungsart und der Gesamtmenge von physiologischer Kochsalzlösung für 0,1 ccm Antigen und 0,1 ccm inaktivierten Krankenserums. Jedes Serum wird in 3 Röhrchen untersucht, von denen das mittlere (No. 2) die genau bestimmte Gesamtmenge enthält, während Röhrchen No. 1 0,2 ccm Kochsalzlösung weniger und Röhrchen No. 3 0,2 ccm Kochsalzlösung mehr erhält. Nach 8stündigem Aufenthalt im Brutschrank werden die Proben betrachtet. Als stark positiv gilt typische Flockenbildung und Aufhellung der Flüssigkeit in allen 3 Röhrchen. Bei nicht übereinstimmenden Resultaten zwischen Wassermann-Reaktion und Hechtscher Flockungsreaktion handelt es sich meist um Fälle von fraglicher oder latenter Lues. Nach Wassermann-Reaktion eigenhemmende und chylöse Sera geben keine unspezifischen Flocken; schwachhämolytische Sera sind brauchbar. Die Hechtsche Flockungsreaktion ist in ihrer Empfindlichkeit bei richtiger Auswertung der Wassermann-Reaktion ungefähr gleich, soll aber vorläufig nur neben der Wassermann-Reaktion angewandt werden. Liquor wird in steigender Menge von 0,2—1 ccm untersucht. Bei stark positiven Serumproben schwebt nach Vollendung der Bebrütung im oberen Drittel der Flüssigkeitssäule eine kugelförmige Flocke mit hellweißem, dichtem Zentrum und geblähtem, durchscheinendem Mantel. Die Flocke besteht aus den Antigenlipoiden, der lockere Mantel aus Serumstoffen. Fast die gesamte Flocke löst sich in Alkohol. Das Zustandekommen der Flocke dürfte auf einen kolloidchemischen Vorgang zurückzuführen sein, indem das Antigenkolloid durch das Serumkolloid und das Serumelektrolyt restlos zur Ausflockung gebracht wird. Indes handelt es sich hierbei um keine spezifischen Stoffe, wie die Flockung mit



normalen Seren beweist. Durch die Gewebsveränderungen bei Syphilis ist der kolloidale Zustand der Serumlipoide und vielleicht auch die elektrische Ladung der Teilchen geändert worden. W. Gaetgens.

**Hecht, H.,** Meine Aktivmethode der Wassermann-Reaktion bei Syphilis. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 300.)

Nach eingehender Literaturübersicht beschreibt Verf. Technik und Wirkungsgebiet der „Aktivmethode“. Ihre fast zu große Empfindlichkeit erfordert eine genaue Abgrenzung ihres Wirkungsgebietes. Für alle Fälle, wo klinisch oder anamnestisch Syphilis sichergestellt ist, kommt nur die Hecht-Reaktion in Frage. Liegt nur Verdacht auf Syphilis vor, so hat man die Originalmethode zu wählen. Es empfiehlt sich aber, gleichzeitig die Hecht-Reaktion anzustellen, weil ihrem negativen Ausfall erhöhte Bedeutung zukommt. Außerdem unterstützt ihr stark positiver Ausfall die Entscheidung bei schwach positiver Wassermann-Reaktion. Im Vergleich zur Sachs-Georgi-Reaktion tritt die Hecht-Reaktion beim Primäraffekt früher auf und ist im Latenzstadium weit häufiger positiv. Schuster (Berlin).

**Groß, Paul,** Serologische und klinische Beobachtungen bei Primäraffekten mit besonderer Berücksichtigung der Kaupschen Methode der Wassermann-Reaktion sowie der Ausflockungsreaktion nach Sachs-Georgi. (Arch. f. Derm. u. Syph. 1921, 136, S. 304.)

Die Kaupsche Methode der Wassermann-Reaktion liefert nach den Erfahrungen des Verf. Resultate, die sich durch Beständigkeit und Genauigkeit auszeichnen. Die genaue Berücksichtigung der Serumschutzwirkung ist von entscheidender Bedeutung für die Empfindlichkeit der Kaupschen Methode, denn sie ermöglicht es, bei geringen Komplementmengen mit einer genügend wirksamen Menge besonders der an sich stark eigenhemmenden Luesleberextrakte zu arbeiten. Es empfiehlt sich, als Antigen gleichzeitig einen alkoholischen Luesleberextrakt und einen Cholesterinrinderherzextrakt zu verwenden, weil bei Lues latens und im Spätstadium eine zweifellose Überlegenheit des letzteren besteht, während bei Sklerosen der alkoholische Luesleberextrakt weitaus empfindlicher ist. Die Sachs-Georgi-Reaktion bedeutet eine wesentliche Bereicherung der serologischen Luesdiagnostik, deren Bedeutung nicht nur darin liegt, daß sie die Wassermann-Reaktion bestätigt, sondern auch darin, daß sie eine Gruppe positiver Reaktionen liefert, die nach Wassermann sich nicht feststellen lassen. Die prognostische Bedeutung der negativen Reaktionen bei Anwendung der verfeinerten serologischen Methoden bei der Sklerose würde nur dann von großem Werte sein, wenn mehrjährige Beobachtungen erweisen sollten, daß diese Fälle durch eine Salvarsanserie mit Sicherheit geheilt werden können.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Langer, Hans,** Über die Kaupsche Modifikation der Wassermann-Reaktion. (D. m. W. 1922 S. 589.)

Mehrere Tausend Untersuchungen. Im großen und ganzen Übereinstimmung mit der Sachs-Georgi-Reaktion. Doch leistet tatsächlich die Kaupsche Abänderung

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 7/8.

12

noch mehr. Dieses Verfahren ist neben dem eigentlichen Wassermann-Versuche in der Praxis anzustellen.

**Levy-Lenz**, Der Wert der Kaupschen Modifikation der Wassermann-Reaktion für die Praxis. (Ebenda. S. 588.)

Verf. stimmt dem günstigen Urteile Langers zu, mit dem er zusammengearbeitet hat, und fügt Klinisches bei. **Georg Schmidt** (München).

**Mackenzie, J.**, The formol-gel reaction in syphilis. (Brit. med. J. 1921, I, p. 854.)

Verf. fand bei der Prüfung von 23 Seris den Ausfall der von Gaté und Papacostas (C. r. Soc. de Biol., Nov. 1920) angegebenen Formol-Gel-Reaktion — [zu 1 ccm Serum Zusatz von 2 Tropfen 40proz. Formaldehyd; bei positivem Ausfall ist das Serum nach 24–30 Stunden gelatiniert, bei negativem Ausfall bleibt es flüssig] — völlig übereinstimmend mit dem Ausfall der mit den gleichen Seris angestellten Wassermann-Reaktion. **W. Pfannenstiel**.

**Ecker, Enrique E.**, Comparison of formol and Wassermann reactions in diagnosis of syphilis. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 359.)

Die Formolreaktion von Gaté und Papacostas (C. r. Soc. de Biol. 1920, 83, p. 1432) ist in der gegenwärtigen Form kein brauchbares Diagnostikum für die Blutuntersuchung bei Syphilis.

**Manteufel** (Berlin).

**Kingsbury, W. N.**, The accuracy of the formalin and Sachs-Georgi tests for syphilis as compared with the Wassermann reaction. (Lancet 1921. Oct. 15. p. 799.)

Verf. vergleicht die von Gaté und Papacostas vorgeschlagene Formalinreaktion mit der Wassermann-Reaktion. Die Formalinreaktion besteht darin, daß zu 1 ccm Patientenserum 2 Tropfen käuflichen Formalins zugesetzt werden. Bei Syphilitikern soll eine Gerinnung des Serums eintreten, die bei Nichtsyphilitikern ausbleibt. Verf. fand eine sehr schlechte Übereinstimmung zwischen dieser und der Wassermann-Reaktion und führt die besseren Ergebnisse anderer Forscher auf deren zu kleines Material zurück. Zwischen der Sachs-Georgi- und der Wassermann-Reaktion fand er bessere Übereinstimmung, weist jedoch auf die Schwierigkeit des Erkennens ganz feiner Ausflockungen bei der Sachs-Georgi-Reaktion hin.

**Korff-Petersen** (Berlin).

**Dresser, G. and Kingsley, H.**, A simple quantitative serum-reaction for the diagnosis of syphilis and the expression of results in standard units. (Lancet 1921. May 7. p. 956.)

Eingehende Beschreibung einer auf dem Prinzip der Ausflockung beruhenden Serumreaktion mit 2 Standard-Herzextrakten. Bei dieser

Reaktion können die Ergebnisse in Bruchteilen der Standardflockung angegeben werden. Die Ergebnisse stimmen nach Angabe der Verff. sehr gut mit denen der Wassermann-Reaktion überein. Die Einzelschriften sind zu eingehend, um in einem Referat wiedergegeben werden zu können. Sie müssen im Original nachgelesen werden.

Korff-Petersen (Berlin).

**Bätzold, Kurt**, Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Citratbluteluetischer Säuglinge. (M. m. W. 1922 S. 857.)

Nach den Untersuchungen des Verf. beträgt die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei erwachsenen Männern 7—9 Stunden, bei erwachsenen Frauen 5—6 Stunden (Linzenmeier), bei nichtluetischen Säuglingen  $1\frac{3}{4}$ — $2\frac{3}{4}$  Stunden und beiluetischen Säuglingen 19 bzw. 38 Minuten. W. Gaehtgens.

**Pratt, Johnson J.**, The diagnosis of syphilis in malarial subjects by the Wassermann reaction. (J. of Path. and Bact. 1921, 24, p. 145.)

In Anbetracht der widersprechenden Ergebnisse der Serumuntersuchung mittels der Wassermann-Reaktion bei Malariakranken wurden in einem südafrikanischen Kriegslazarett die aufgenommenen Malariakranken in den verschiedenen Stadien der Krankheit und Chininbehandlung nach der Originalmethode Wassermanns und 3 weiteren Modifikationen (Tschernogobow, Fleming und Hecht-Fleming) untersucht. 74 Fälle, die durchschnittlich 10mal untersucht wurden, und zwar unmittelbar nach dem Frostanfall, ferner beim ersten Auftreten der Parasiten im peripheren Blut und schließlich auch während der Rezidive. Die Untersuchungen ergaben, daß das Blut auch im Anfall weder bei reinem Tropen- und Tertianfieber, noch bei Mischinfektionen eine positive Wassermann-Reaktion gibt. Positive Fälle sind syphilisverdächtig und bedürfen der Nachuntersuchung. Manteufel (Berlin).

**Stühmer, A. und Dreyer, K.**, Die Unzuverlässigkeit der Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Schwangeren und Gebärenden. (Zschr. f. Geburtsh. 1921, 84, S. 289.)

Nach den Untersuchungsergebnissen der Verff. sind die Serumuntersuchungen auf Syphilis während der Schwangerschaft und vor allem während des Geburtsaktes unzuverlässig. In etwa 10 Proz. der Fälle muß mit unspezifischen Hemmungen, zuweilen auch stärkeren Grades, gerechnet werden. Die unsichersten Reaktionen ergibt das Retroplazentarblut; etwas bessere Ergebnisse zeitigt das Armvenenblut, aber auch hier ist Neigung zu Hemmungen nicht selten. Das

12\*

Nabelvenenblut reagiert zwar seltener unspezifisch positiv, ist aber deshalb nicht brauchbar, weil es auch bei bestehender Lues negativ reagieren kann. Unspezifischem positiven Ausfall ist am meisten die Modifikation nach Stern unterworfen. Die Kontrollen zeigen auffallend häufig absolute Hemmung. Vielleicht ist dies auf das Vorhandensein hemmender Stoffe im aktiven Blutserum zurückzuführen. Auch die Originalmethode nach Wassermann mit 10proz. Komplement ist solchen unspezifischen Reaktionen, bei Gebärenden zuweilen starken Grades, unterworfen. Die zuverlässigsten Resultate gibt die Flockungsreaktion nach Sachs-Georgi. Allerdings wurden auch Versager bei sicher luetischen Seren beobachtet. Als Ursache der unspezifischen Reaktionen werden Stoffwechselstörungen, vielleicht im Bereich der Leber oder der Plazenta vermutet. Schuster (Berlin).

**Bauer, K., Positive unspezifische Wassermannsche und Meinickesche Reaktionen als Folge von Digitalistherapie. (W. kl. W. 1922 S. 173.)**

Durch eine Digitalisbehandlung kann unter Umständen eine negative Wassermann-Reaktion oder D. M. positiv werden, obwohl keine Lues besteht. Die Blutentnahme zur serologischen Untersuchung nach Wassermann und Meinicke muß unbedingt zu einer Zeit geschehen, wo der Kranke unter keinerlei medikamentösem Einfluß steht. Bei einzelnen Kranken wird durch Digitalis die Wassermann-Reaktion bzw. D. M. nur schwach positiv, bei ganz wenigen komplett positiv. In beiden Fällen schwindet diese Reaktion innerhalb weniger Tage. Es kann daraus der Schluß gezogen werden, daß die Stabilität des Serums bei verschiedenen Menschen verschieden ist, so daß einzelne eine größere Neigung zum Auftreten einer unspezifischen Wassermann-Reaktion und D. M. besitzen als andere. Immerhin gibt es aber auch Fälle, wo Kranke trotz Digitaliskur keine Änderungen in ihren serologischen Reaktionen zeigen.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Lotmar, F., Zur Kenntnis der Wassermann-Reaktion bei Tumoren des Zentralnervensystems. (Schweiz. med. Wschr. 1921 S. 1013.)**

Bei einem Fall von Xanthofibrosarkom des Kleinhirnbrückenwinkels wurde ein stark positiver Liquor-Wassermann bei negativem Blut-Wassermann beobachtet. Die Reaktion wird als lokale unspezifische Reaktion, ausgelöst durch den Tumor selbst, aufgefaßt. Von mehreren Autoren mitgeteilte analoge Befunde bei akuten Meningitiden stützen diese Deutung. Vereinzelt ist ähnliches auch bei Tumoren des Zentralnervensystems beobachtet worden. Im vorliegenden Falle kommt ein abnormer Lipoidstoffwechsel des ungewöhnlich fettreichen Tumors vielleicht erklärend in Betracht.

E. Gildemeister (Berlin).

**Rücher, E., Über die Häufigkeit der Wassermann- bzw. der Ausflockungs-Reaktion bei Kindertuberkulose. (D. m. W. 1922 S. 221.)**

Verf. (Wietings Hospital in Kuxhaven) hat das Blut von 120 Kindern im Alter von 2—14 Jahren mit nicht-visceraler und visceraler Tuberkulose nach Wassermann und auf Ausflockung untersucht (Hygien. Institut Hamburg). Wassermann-Reaktion oder Ausflockung mit klinischen Lueszeichen fand sich selten, bei 4 der 120 (= 3,3 v. H.). Sieht man von klinischen Hinweisen ab und nur auf bejahende Wassermann-Reaktion oder Ausflockung, so hätte man 18 zugleich Luetische unter den 120 Tuberkulösen (= 15 v. H.). Die Anstellung der Wassermann-Reaktion bei allen Tuberkulösen, also auch da, wo klinisch nichts dazu auffordert, ist zu verwerfen. Antiluisch zu behandeln sind nur die, die klinisch eine Kur nötig haben oder deren klinisch als tuberkulös angesehene Zeichen sich als hartnäckig erweisen und deren wiederholt positive Wassermann-Reaktion einen Versuch mit antiluischer Behandlung zweckmäßig erscheinen läßt. Georg Schmidt (München).

**Guszman, J.,** Provokatorische Versuche mit Milchinjektionen im latenten Stadium der Syphilis. (Derm. Wschr. 1921, 73, S. 1172.)

Die erste vom Verf. geprüfte Gruppe von Fällen bestand aus 73 luetischen Kranken, die nach der ersten antiluetischen Kur klinisch symptomfrei waren und deren Blut negativ reagierte. 15 Proz. dieser Fälle reagierte auf eine einmalige provokatorische Milchinjektion wieder positiv. Alle Fälle dieser Gruppe (15), in denen die vollkommene negative Reaktion ausschließlich durch Quecksilberbehandlung erreicht wurde, blieben auch nach der Milchinjektion weiter negativ. In der 2. Gruppe, die 63 negativ reagierende latente Luesfälle umfaßte, trat bei 15 positiver Umschlag ein; darunter war ein Fall, der 14 Jahre latent gewesen war. Bei der 3. Gruppe, die sich um 31 sicher nicht luetischen Kranken zusammensetzte, zeigte sich nach keiner einzigen Milchinjektion eine positive Wassermann-Reaktion. Schuster (Berlin).

**Bergel, S.,** Die biologisch-klinische Bedeutung der Lymphocyten für die Syphilis. (Derm. Zschr. 1922, 35, S. 279.)

Die Luesspirochäten sind lipoidhaltig oder sondern ein lipoides Toxin ab; das Antigen bei der Wassermann-Reaktion hat Lipoidcharakter. Verf. vertritt die Anschauung, daß die in allen entzündlichen syphilitischen Herden vorhandenen Lymphocyten, ihre Abkömmlinge, die Plasmazellen, und ihre Bildungsorgane, die Lymphdrüsen, die Antistoffe gegen die lipoiden Syphiliserreger produzieren, sowie, daß die Antikörperbildung im wesentlichen auf einer lipatischen Ambozeptorenbildung beruht, deren biologischer Ausdruck die Wassermann-Reaktion ist. Mit Hilfe dieser Anschauung lassen sich seiner Ansicht nach auch die klinischen Erfahrungen ungezwungen erklären. Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Schuster (Berlin).

**Holker, J.**, The viscosity of syphilitic serum. (J. of Path. and Bact. 1921, 24, p. 413.)

Die Viskosität des menschlichen Blutserums wird durch Inaktivieren erhöht, und zwar bei Syphilitikern rascher als bei gesunden Personen mit negativem Wassermann. Die durchschnittliche Viskosität betrug bei 8 gesunden Personen mit der vom Verf. angegebenen Apparatur bei 25° C gemessen 1,75. Die entsprechenden Zahlen sind bei unbehandelter Primärsyphilis 1,83, bei sekundärer 1,89 und bei tertiärer 1,94. Im Gegensatz zu diesen mit der Krankheitsdauer steigenden Werten fand Verf. in 4 Fällen von „Parasyphilis“ nur einen Durchschnittswert von 1,82. Manteufel (Berlin).

**Ebersson, F.**, Immunity studies in experimental syphilis. Spirocheticidal properties of serums in latent and experimental syphilis, with some observations on immunity. (Arch. of Derm. a. Syph., 1921, 4, p. 490 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 149.] )

Verf. prüfte Sera latenter Syphilitiker und geimpfter Kaninchen auf ihr spirochätizides Vermögen. Ein Gemisch von 2 ccm des Serums und 0,1 ccm einer virulenten Suspension von *Sp. pallida* wurde 1½ Stunde bei 37° gehalten und dann in die Hoden von Kaninchen geimpft, die gesund blieben, während Kontrolltiere nach 4 oder 5 Wochen erkrankten. Bei frischer oder aktiver Syphilis fehlte dieses Schutzvermögen des Serums. Latenz bedeutet einen Gleichgewichtszustand zwischen Antikörpern und Spirochäten, die während der Zeit der Latenz wohl fortleben, aber ihren Wirt nicht schädigen können. In der Syphilis schreitet die mit dem Initialaffekt als lokale Immunitätsreaktion beginnende, mit Bildung von Antikörpern einhergehende Immunisierung allmählich von einer Gruppe von Geweben zur anderen fort. Das Mißlingen einer Reinfektion als ein Zeichen für das Fortbestehen der Krankheit anzusehen, statt vielmehr als Beweis für einen Zustand der Immunität, ist eine unrichtige Auffassung. Anwesenheit von für einen neuen Wirt oder Nährboden virulenten Spirochäten bedingt hier nicht Krankheit, da sie in der Periode der Latenz in einem immunisierten Körper fortleben. Das Mißlingen einer Reinfektion kann Eintritt der Spirochäten in ein Milieu bedeuten, das ihre Ansiedlung erlaubt, ohne daß sie dort sichtbare Symptome hervorrufen können. Eine negative Wassermann-Reaktion nach antisiphilitischer Behandlung kann unter Umständen einem spirochätiziden Vermögen des Serums entsprechen. Fortgesetzte Behandlung, durch welche die negative Wassermann-Reaktion herbeigeführt wird, scheint die Schutzkraft des Serums nicht aufzuheben. Das Serum bei latenter Syphilis hat vielleicht therapeutischen Wert. E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Brandt, R.**, Gibt es eine zeitweilige natürliche Resistenz gegen Syphilis? (W. kl. W. 1922 S. 223.)

Statistische Angaben über die Luesinfektionen von 1169 Prostituierten. Die Frage, ob es eine dauernde Resistenz gegen Lues gibt, läßt sich auf statistischem Wege nicht beantworten, und nur durch die spätere Infektion kann eine zeitweilige Resistenz oder jedenfalls ein besonderes Verhalten gegenüber der Ansteckung gefolgert werden. Es wird über 4 Patientinnen berichtet, die, den niedersten Kreisen der Prostitution angehörend, sicher unzählige Male der beträchtlichsten Ansteckungsgefahr ausgesetzt waren, tatsächlich aber durch 8—16 Jahre (der Zeitpunkt der polizeilichen Einschreibung als Beginn der qualifizierten Gefährdung gerechnet) dieser Gefahr entgangen sind, während sonst nach längstens 3 Jahren so gut wie jede Prostituierte luisch wird. Als Ursache der verminderten Empfänglichkeit muß man nicht eine Abwehr durch Immunkräfte annehmen, für die wir keine Beweise haben, sondern eine durch ihre mechanischen Verhältnisse besonders widerstandsfähige Epidermis. Hetsch.

**Bergel, S.**, Die natürlichen Abwehrmittel des Körpers gegen die syphilitische Infektion und ihre Beeinflussung besonders durch Quecksilber. (Kl. W. 1922 S. 204.)

Ein gesicherter Beweis, wie das Quecksilber bei der Syphilis wirkt, liegt bisher nicht vor; es steht aber fest, daß es einen Einfluß hat, zum mindesten auf die klinisch sichtbaren syphilitischen Krankheitserscheinungen. Anscheinend ist eine spezielle Wirkung des Quecksilbers auf lymphoides Gewebe sichergestellt. Am besten läßt sich der Einfluß der Quecksilberbehandlung anatomisch und klinisch beim Primäraffekt verfolgen. Durch das Salvarsan werden die Spirochäten direkt primär abgetötet, ihre z. T. lipoiden Zerfallsprodukte werden von den dadurch vielleicht noch vermehrten Reaktionszellen, den lipolytischen Lymphocyten, aufgenommen bzw. weiter abgebaut. Das Quecksilber dagegen tötet die Spirochäten nicht direkt ab, sondern es wirkt auf die lymphoide Umwallungszone und zwar, nach den anatomischen, serologischen und klinischen Befunden zu urteilen, derart, daß immer ein Teil der Lymphocyten zerfällt, wodurch einerseits das Infiltrat allmählich kleiner wird, andererseits durch die jedesmal aus den Lymphocyten freiwerdende Lipase ein Teil der lipoiden Spirochäten abgetötet bzw. abgebaut wird. Es findet also indirekt auch eine Einwirkung auf die Spirochäten selbst statt, sie verschwinden aber meist nicht gänzlich, da die Wirkung auf die Spirochäten nur so lange anhält, als Lymphocytenlipase vorhanden ist. Daher gelingt auch eine abortive Heilung mit Quecksilber so selten. Mit dieser Erklärung würde auch übereinstimmen, daß im

Beginne der Behandlung eine negative Wassermann-Reaktion, eben infolge des Freiwerdens der Lipasen, zunächst oft positiv wird. Wiederholte Quecksilberkuren werden nur dann biologisch einen Sinn und daher therapeutisch einen Erfolg haben können, wenn entweder manifeste Erscheinungen vorliegen oder ein positiver Wassermann in der Latenzperiode vorhanden ist, der darauf schließen läßt, daß im Inneren des Körpers lymphocytäre Herde sich befinden, durch deren Lipasen die Spirochäten beeinflußt werden können. Nicht bloß beim Primäraffekt, sondern auch in späteren Stadien muß es leichter sein, eine radikale Heilung zu erzielen, wenn an eine kräftige Salvarsantherapie, durch die der größte Teil der Spirochäten vernichtet ist, dort, wo noch ein positiver Wassermann vorhanden ist, eine leichte Quecksilberbehandlung angeschlossen wird, um dadurch diejenigen Spirochäten, die vom Salvarsan möglicherweise nicht getroffen sind, durch die die Spirochätenherde einkreisenden Lymphocyteninfiltrate bzw. ihre in Freiheit gesetzten Lipasen noch nachträglich abzutöten. Verf. hält eingehende experimentelle Untersuchungen über die pharmakologische Wirkungsweise des Quecksilbers unter Berücksichtigung des von ihm geschilderten biologisch-klinischen Gesichtspunktes für dringend notwendig. Schuster.

**Rosenthal, O.,** Die Selbstheilung der Syphilis und das Quecksilber. (B. kl. W. 1921 S. 1457.)

Verf. wendet sich gegen die von Lesser vertretene Anschauung der Selbstheilung der Syphilis und der Nutzlosigkeit der Quecksilberbehandlungen. Diese Ansichten decken sich nicht mit den klinischen Beobachtungen. Der Verlauf derjenigen Fälle, die sich selbst überlassen sind oder mit den verschiedensten Naturheilmethoden behandelt werden, ist meist ein unendlich schwerer und deletärer. Das Quecksilber übt unbedingt auf die Spirochätenentwicklung einen Einfluß aus, es wirkt sogar auf ihre Lebensbedingungen deletär ein. Betont wird der Wert einer individualisierenden, chronisch intermittierenden Behandlung. Schuster (Berlin).

**Spiethoff, B.,** Der Verlauf zeitweise unbehandelter Syphilis und das Verhalten der ausgewerteten Wassermann-Reaktion während dieser Zeit. (Kl. W. 1922 S. 367.)

Verf. hat 28 zeitweise unbehandelte Luesfälle zusammengestellt, bei denen die „Wassermann-Stärke“ bestimmt wurde. Ganz allgemein lassen sich zwei Grundtypen aufstellen: Eine Gruppe, die monatelang den Zustand höchster Aktivität darstellt, kontinuierliche oder mäßig remittierende große Wassermann-Stärke, mit oder ohne klinisch erkennbare Neuerscheinungen; die andere mit geringerer Aktivität, mit Neigung zu mittleren oder gleichmäßig fallenden Wassermann-Stärken, bei über längere Zeit ausbleibenden Neuerscheinungen. Positive Schwankungen der Wassermann-Stärke, das Auftauchen manifester klinischer Symptome während der Kur



können auf Grund dieser Beobachtungen an unbehandelten Luesfällen als Provokationssymptome der Behandlung, als Ausdruck fehlender oder ungenügender therapeutischer Beeinflussung der Infektion, als Folge eines nicht richtig eingesetzten Heilmittels oder als Äußerung eines Rezidivstammes angesehen werden, der sich bis dahin in einem unausweichbaren Entwicklungsstadium befand. In der Praxis wird eine genaue Verfolgung ausgewerteter Wassermann-Reaktionen den Therapeuten über den Grundtypus des Falles und die oben angeführten Ereignisse unterrichten und ihm Wege für die weitere Behandlung weisen können. Schuster.

**Rost, G. A., Zur Behandlung der Fröhsyphilis. Grundsätzliches über Biologie und Methodik. (Kl. W. 1922 S. 129, 175 u. 223.)**

Verf. bespricht zunächst eingehend die biologischen Vorgänge bei der Luesinfektion. Während der ersten Periode handelt es sich lediglich um einen lokalen oder besser regionären Infektionsvorgang (Primärperiode oder „Periode der regionären Ausbreitung“). Aus der regionären Infektion entwickelt sich dann die Allgemeininfektion (Sekundärperiode, „Periode der Generalisation oder Fröhsyphilis“). Bei positivem Ausfall der Wassermann-Reaktion handelt es sich bereits um diese Periode. Die Tertiär- oder Spätperiode beginnt etwa im 5. Jahre post infectionem. Die Behandlung soll so früh als möglich einsetzen, so intensiv wie möglich sein und jede vorübergehende oder dauernde Schädigung des Kranken vermeiden. Besonders weist Verf. darauf hin, daß der negative Ausfall der serologischen Blutuntersuchung keinen Anhaltspunkt dafür gibt, daß die syphilitische Infektion des Organismus als erloschen oder beseitigt anzusehen ist. Nur bei Auffassung der Syphilis als eines chronischen Infektionsvorganges ist mit einiger Sicherheit eine Ausheilung zu erreichen. Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Schuster (Berlin).

**Kyrle, J., Die Bedeutung des unspezifischen Heilfaktors in der Syphilistherapie. (Derm. Zschr. 1922, 35, S. 313.)**

Verf. berichtet über Erfahrungen, die bei mit unspezifischen Maßnahmen kombinierter spezifischer Syphilistherapie gewonnen wurden. Durch eine kombinierte Hg-Salvarsan-Fiebertherapie wurden durchweg zufriedenstellende Resultate erzielt. Als fiebererregendes Mittel kam neben anderen vor allem Gonokokkenvaccine zur Anwendung. Es zeigte sich eine offenkundige Überlegenheit des kombinierten Verfahrens gegenüber den früheren Behandlungsmethoden. Eine nicht geringe Anzahl von Kranken blieb nach einer einzigen derartigen Kur durch Jahre hindurch klinisch und serologisch rezidivfrei. An Stelle der Gonokokkenvaccine wurde später Typhusvaccine verwandt. Versuche, als Ersatz für die Fiebertherapie zur Mobilisierung des unspezifischen Heilmittels Mirion zu wählen, ergaben ebenfalls günstige Resultate. Stets muß aber neben der Reizwirkung auch für die spezifische Wirkung entsprechend gesorgt werden.

Schuster (Berlin).

**McCormac, Henry and Kennaway, E. L., The treatment of syphilis. (Brit. med. J. 1921, I, p. 415.)**

Verff. stehen auf dem Standpunkt, daß eine positive Wassermann-Reaktion niemals durch Gewebsveränderungen, verursacht durch eine frühere luetische Infektion, sondern nur durch das Vorhandensein lebender Spirochäten im Organismus ausgelöst werden kann. Negativwerden der Reaktion tritt im Laufe der Behandlung durch wöchentliche intravenöse Injektionen von Novarsenobenzol Billon (N.A.B.), 1. Dosis 0,6 g, weitere Dosen 0,9 g mit oder ohne kombinierte Hg-Behandlung unter gleichzeitiger wöchentlicher Kontrolle durch die Wassermann-Reaktion bei primärer oder sekundärer Lues durchschnittlich erst nach der 10. Einspritzung ein. Bei tertiärer Lues gelingt es nur selten auf diese Weise ein dauerndes Negativwerden der Wassermann-Reaktion zu erzielen. Verff. empfehlen mit 10 Salvarsaninjektionen allein während der ersten 10 Wochen die Behandlung einzuleiten und mit intramuskulärer Hg-Behandlung während der folgenden 3 Monate fortzufahren. Ist die Wassermann-Reaktion dann noch positiv, so ist die gleiche Behandlung zu wiederholen, ist sie negativ, so genügt Fortführung einer milden Hg-Therapie während der 2 folgenden Jahre und Kontrolle durch Wassermannsche Reaktion alle 3 Monate. Verff. beschreiben einen Fall von 2. Primäraffekten eines Patienten durch Neuinfektion während der Quecksilberbehandlungsperiode. Die Wassermann-Reaktion wurde wieder positiv, Sekundärerscheinungen kamen jedoch nicht zum Ausbruch, da N.A.B.-Behandlung sofort einsetzte. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Spiethoff, B.**, Die Abortivkur bei Primarlues. (Zschr. f. ärztl. Fortb. 1921 S. 565.)

Ictus therap. max., Dosierungsfrage, Nebenerscheinungen, antianaphylaktische Methoden, Wertigkeit verschiedener Kurarten. Hetsch.

**Mac Kenna, Robert W.**, Discussion on the treatment of syphilis, treatment in the male. (Brit. med. J. 1921, II, p. 473.)

Verf. bespricht die bisherigen Erfahrungen in der Behandlung der Syphilis und kommt u. a. zu dem Schluß, daß Salvarsan und Neosalvarsan im Vergleich zu allen anderen in England gebräuchlichen Präparaten (Kharsivan, Neokharsivan, Arsenobillon, Novarsenobillon, Galyl), noch immer das wirksamste Präparat bleibt. Er empfiehlt Behandlung mit großen Dosen. Bezüglich des positiven Ausfalls der Wassermann-Reaktion ist Verf. der Ansicht, daß sie nicht ein Ausdruck für das Vorhandensein lebender Spirochäten sei, sondern vielmehr für eine durch die Wirkung lebender Spirochäten hervorgerufene Gewebsreaktion. W. Pfannenstiel.

Reports of the Salvarsan Committee. II. Toxic effects following the employment of arsenobenzol preparations. London 1922. Published by His Majesty's Stationary Office. Special Report Series No. 66.

Nachdem sich der erste Bericht des obigen Ausschusses (Special Report Series No. 44, 1919) nur in einem kurzen Abschnitt mit den sog. Salvarsanschädigungen beschäftigt hat, ist in der vorliegenden Veröffentlichung genauer auf den Gegenstand unter Benutzung der Literatur eingegangen. Bei der Durchsicht der besonders umfangreichen deutschen Quellenangaben hat sich den englischen Sachverständigen die Empfindung aufgedrängt, daß in bestimmten Kreisen Deutschlands eine gewisse Geschäftigkeit zutage träte, die neue Behandlungsmethode in Mißkredit zu bringen und aus persönlichen Gefühlen gegen den Entdecker heraus jede vermeintliche Salvarsanschädigung sogleich in die Presse zu bringen. Demgegenüber enthielten die englischen medizinischen Zeitschriften verhältnismäßig wenig Berichte von Salvarsanschädigungen, und es mag sein, daß auch tatsächlich weniger vorgekommen seien. Immerhin werden in dem Bericht einige gehäuft aufgetretene Zufälle in militärischen und zivilen Krankenhäusern beschrieben, unter anderem bei den englischen Besatzungstruppen am Rhein. Von der deutschen Literatur wird auch die Denkschrift des Reichsministeriums des Innern über die Anwendung des Salvarsans usw. vom Jahre 1918 und die Umfrage des Herausgebers der Medizinischen Klinik über die Zunahme der Erkrankungen an Ikterus aus dem Jahre 1921 eingehend besprochen. Was die Leberschädigungen nach Salvarsangebrauch anlangt, so ist nach dem Bericht die in Deutschland teilweise vertretene Ansicht, daß es sich um Folgen schlechter Ernährung oder um Mischinfektionen handele, nicht als erwiesen zu bezeichnen, vielmehr werden die Leberschädigungen als Salvarsanwirkungen angesehen, die seiner Konstitution als Aminophenol zuzuschreiben seien. Eine Erklärung dafür, daß die Fälle von schwerem Ikterus und akuter gelber Leberatrophie in der Form örtlich begrenzter Häufungen aufzutreten pflegten, wäre allerdings nicht zu geben. Im übrigen seien die einzelnen Salvarsanpräparate bezüglich ihrer giftigen Nebenerscheinungen einander etwa gleich zu setzen. Fehler in der Technik der Verabreichung seien nur für einen geringen Teil der Zufälle verantwortlich zu machen, und Todesfälle seien auch in den besteingerichteten und bestgeleiteten Krankenhäusern vorgekommen. Die wichtigsten Störungen beruhten auf der hämorrhagischen Encephalitis, der akuten gelben Leberatrophie sowie auf der Dermatitis exfoliativa und deren Folgen. In England und Amerika muß die letztgenannte Störung als Ursache für die meisten Todesfälle in Anspruch genommen werden, weniger die hämorrhagische Encephalitis. Die in ihrer Häufigkeit wegen des örtlich umschriebenen Vorkommens schwer richtig einzuschätzenden Leberstörungen beständen in Frühikterus, Spätikterus und der sich daraus entwickelnden akuten gelben Leberatrophie. Die Kommission ist der Ansicht, daß diese letztgenannte Erscheinung ebenso wie die

Salvarsandermatitis teilweise auf übergroße Gaben zurückgeführt werden könne. Die vasomotorischen Störungen seien zwar meist sehr alarmierend, aber sie führten, wenn überhaupt, dann sehr selten zum Tode. Wie bei jedem Medikament, so scheint es nach der Ansicht der Kommission auch bezüglich des Salvarsans gewisse Ausnahmeindividuen zu geben, die auf Gaben, die von den meisten Kranken ohne Störung vertragen werden, mit schweren Erscheinungen reagieren. Bei sorgfältiger Behandlung dürften aber tödliche Folgen nicht öfter als bei  $\frac{1}{5000}$  oder  $\frac{1}{10000}$  der Fälle auftreten. Trotzdem sei Einstimmigkeit aller Sachverständigen darin vorhanden, daß die Salvarsanpräparate wirksamer bei der Syphilisbehandlung sind als jedes andere bisher bekannte Heilmittel. Die sehr kleine Zahl der unvermeidlichen Todesfälle werde bei weitem ausgeglichen durch die Zahl der Todesfälle und Dauerschädigungen, die entstehen würden, wenn man die älteren Methoden der Syphilisbehandlung allein anwendete. Andererseits mahnten die vorliegenden Tatsachen dazu, bei der Verwendung eines Präparates, dessen Einzelgaben notwendigerweise der Gefahrenzone naheliegen müssen, außerordentliche Sorgfalt in der Behandlung walten zu lassen. Manteufel (Berlin).

**Arndt, Salvarsanfragen.** (M. Kl. 1922 S. 231 u. 266.)

Auf Grund eigener Beobachtungen und umfangreicher Literaturstudien zusammengestelltes Übersichtsreferat.

Erich Hesse (Berlin).

**Gennerich, W., Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsanpräparaten.** (Erg. d. Inn. M. 1921, 20, S. 368.)

Die Arbeit gibt zunächst ein Übersichtsbild über die Entwicklung der Salvarsanbehandlung und die Behandlungskomplikationen (angioneurotischer Symptomenkomplex, Encephalitis haemorrhagica, Salvarsandermatosen, Nephritis, Salvarsanikterus). Sodann wird die Latenz, die zweifelhafte Lues und die Luesheilung besprochen, das Behandlungsmaß der frischen Luesstadien, die allgemeinen Richtlinien für die Nachuntersuchung und die Bewertung der Befunde bei der Nachuntersuchung in den einzelnen Luesstadien. Schließlich wird die Behandlung mit den verschiedenen Salvarsanpräparaten zusammenfassend erörtert, die Zweckmäßigkeit der Hg-Kombination, die Aussichten der Kombinationsbehandlung, die Harnkontrolle, die Behandlung der Aortitis und der Syphilis des Zentralnervensystems, der Metalues, Tabes und Paralyse.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Benedek, Tibor, Zur Frage der endolumbalen Salvarsanbehandlung.** (M. m. W. 1922, S. 44.)

Von klinischem Interesse.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Fuchs, Ludwig, Zur Frage der endolumbalen Salvarsanbehandlung.** (M. m. W. 1922 S. 271.)

Erwiderung auf vorstehende Arbeit.

W. Gaetgens.

**Kalberlah, Fritz, Über Mittel und Wege, die Wirksamkeit des Salvarsans auf das erkrankte Nervensystem zu verstärken. (M. m. W. 1922 S. 114.)**

Von klinischem Interesse.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Kofler, L. und Perutz, A., Über die für den Arzt wichtigen Identitätsproben des Neosalvarsans. (W. kl. W. 1921 S. 594.)**

Eine einwandfreie Identitätsprobe für Neosalvarsan gibt es zurzeit nicht. Für den Arzt genügt es, wenn er bei Herstellung der Lösung auf Farbe und vollständige Löslichkeit des Präparats achtet und eine der leicht auszuführenden Filtrierpapierreaktionen (Silbernitrat oder Eisenchlorid) anstellt. Er braucht dabei nur einen Tropfen aus der Spritze auf das Reagenzpapier fallen zu lassen. Wenn er besonders vorsichtig sein will, kann er noch die Diazo- oder Wasserstoffsuperoxydreaktion anstellen.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Jacobsohn, F. und Sklarz, E., Salvarsanschädigungen als Störung des Ionengleichgewichts. (M. Kl. 1921 S. 1327.)**

Die vegetabilische Ernährung seit dem Kriege bildet ein wesentliches Moment für die Salvarsanschädigungen, besonders der Leber, infolge der Kaliumanreicherung und Calciumverarmung, wodurch eine Störung des Ionengleichgewichts im Körperhaushalt entsteht. Das zugeführte Salvarsan besitzt daher jetzt mehr Toxizität.

Erich Hesse (Berlin).

**Glaser, K. und Langer, E., Zur Kenntnis der akuten Salvarsannebenwirkungen. (M. Kl. 1921 S. 1415.)**

Die Möglichkeit toxischer Schädigungen durch das Neosalvarsanpräparat infolge von Fabrikationsfehlern erfordert vorsichtige Prüfung bei Benutzung neuer, geschlossener Packungen.

Erich Hesse (Berlin).

**Henneberg, R., Über Salvarsan-Hirntod. (Klin. Wschr. 1922 S. 207.)**

An Hand der Krankengeschichten und Sektionsprotokolle bespricht Verf. 3 Fälle von Salvarsan-Hirntod. Während bei 2 Fällen das Bild einer typischen sog. hämorrhagischen Salvarsanencephalitis vorlag, ergab die Sektion im 3. Falle den ungewöhnlichen Befund einer großen kompakten Blutung im Pons. Bei dieser Patientin lag keine Lues vor; präexistierende syphilitische Hirnveränderungen können daher bei der tödlichen Salvarsanwirkung keine Rolle gespielt haben. Klinisch verlief dieser Fall apoplektiform, der Tod trat bereits nach 8 Stunden ein. Die anderen beiden Fälle boten in klinischer Hinsicht keine Besonderheiten. Irgendein Faktor, auf dessen Rechnung der ungünstige Ausgang der Salvarsanbehandlung gesetzt werden könnte, ließ sich bei keinem der 3 Fälle ausfindig machen. Bei einem Falle lag eine überstandene zweifelhafte Meningokokkenmeningitis vor, meningale Veränderungen ließen sich jedoch nicht nachweisen.

Schuster (Berlin).

**Vill, Gg., Über Haut- und Schleimhautblutungen mit Knochenmarksschädigung und tödlichem Ausgang**

nach Salvarsan-Hg-Collargolbehandlung bei sekundärer Syphilis und Tripper. (M. m. W. 1921 S. 1675.)

Von klinischem Interesse.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Kolle, W.,** Zur chemotherapeutischen Aktivierung der Salvarsanpräparate mit besonderer Berücksichtigung der Metallsalvarsane und der einzeitigen intravenösen Salvarsan-Quecksilbertherapie. (M. Kl. 1921 S. 1505.)

Die sehr interessanten und anregenden Ausführungen sind für ein kurzes Referat nicht geeignet. Erich Hesse (Berlin).

**Findlay, L.,** The ante-natal treatment of congenital syphilis with salvarsan and mercury. (Brit. med. J. 1921, II, p. 887.)

Wegen der mangelhaften therapeutischen Erfolge und technischen Schwierigkeiten bei der Behandlung syphilitischer Neugeborener mit Salvarsan und Quecksilber empfiehlt Verf. bereits bei allen Schwangeren, die schon Fehl- und Totgeburten hatten und sich durch positiven Ausfall der Wassermann-Reaktion als syphilitisch erweisen, kombinierte Kuren vorzunehmen. Verf. wünscht in Anbetracht seiner glänzenden Erfolge — die Kinder der von ihm behandelten syphilitischen Mütter wurden gesund geboren und blieben bei einer Beobachtungszeit von über 7 Jahren frei von syphilitischen Erscheinungen — durch amtliche Registrierung aller Fehl- und Totgeburten die Behandlung der kongenitalen Lues vor der Geburt auf breiteste Basis zu stellen.

**Adams, J.,** The ante-natal treatment of congenital syphilis with salvarsan and mercury. (Ibid. 1922, I, p. 56.)

Erwiderung auf die Arbeit von L. Findlay (s. vorstehendes Referat). Verf. bestreitet, daß bei geeigneter Therapie die Erfolge der Syphilisbehandlung bei Neugeborenen mangelhaft seien, und fordert dringend, daß alle Fälle von erkannter Syphilis, sei es vor oder nach der Geburt, sofort spezifisch behandelt werden müßten. Wegen der Schwierigkeit und Gefahr intravenöser Verabreichung von Salvarsan bei Neugeborenen empfiehlt Verf. bei diesen intramuskuläre Injektionen von Galyl und Quecksilber, sowie Calomel per os.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Laband, P.,** Über die Erfolge mit der einzeitig kombinierten Neosalvarsan-Cyarsalbehandlung der Syphilis. (Derm. Wschr. 1921, 73, S. 1285.)

Die Beobachtungen des Verf. erstrecken sich auf 39 Fälle. Seine Ergebnisse faßt er folgendermaßen zusammen: Das Neosalvarsan-Cyarsalgemisch hat vor anderen Hg-Salvarsangemischen den Vorteil, daß die Lösung klar bleibt. Es hat ebenso wie die anderen, bisher zur einzeitig kombinierten intravenösen Behandlung angewandten Hg-Präparate den Nachteil, daß sich zwischen Hg und Salvarsan Reaktionen abspielen. Hierdurch bilden sich neue, nicht bekannte Stoffe. Die Verträglichkeit des

Neosalvarsan-Cyarsalgemisches ist eine vorzügliche, die klinische Wirkung auf sichtbare luetische Erscheinungen eine gute. Die Cyarsalbehandlung entspricht in ihrer klinischen und serologischen Wirkung etwa der einzeitigen Neosalvarsan-Sublimatbehandlung. Nach den Erfahrungen des Verf. ist die Wirksamkeit der einzeitigen Neosalvarsan-Novasurolbehandlung eine etwas stärkere. Über Dauerwirkung fehlen bisher Erfahrungen. Schuster (Berlin).

**Klipstein, J., Über einzeitige Salvarsan-Embarin- und Salvarsan-Cyarsal-Behandlung. (Klin. Wschr. 1922 S. 262.)**

Die einzeitige Salvarsan-Embarin- und Salvarsan-Cyarsal-Behandlung beseitigt nach den Erfahrungen des Verf. die syphilitischen Symptome rasch, beeinflusst die Wassermann-Reaktion günstig und verursacht keine ernsteren Zwischenfälle. Ein Hauptvorteil der einzeitigen Behandlung liegt in der absoluten Schmerzlosigkeit. Ein wesentlicher Unterschied in der therapeutischen Wirksamkeit zwischen den beiden Behandlungsmethoden konnte nicht festgestellt werden. Ob durch diese neuen Methoden die alte kombinierte Behandlung völlig ersetzt werden kann, muß erst eine längere Beobachtung der Dauerresultate ergeben. Schuster (Berlin).

**Negendank, J., Beobachtungen über Cyarsal. (Derm. Wschr. 1921, 73, S. 1307.)**

Es wurden insgesamt 20 Kranke, leichte, mittelschwere und ganz schwere Fälle aus allen Stadien der Syphilis, und zwar 10 mit Cyarsal allein behandelt. Die Versuche ergaben, daß das Cyarsal zwar gut vertragen wird, selbst in hohen Dosen, daß es aber in bezug auf seine Wirkung weit hinter dem Novasurol und Sublimat zurücksteht. Schuster (Berlin).

**Schneider, P., Untersuchungen über den Bilirubingehalt des Blutserums bei Salvarsan-Quecksilberkur. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 228 u. 250.)**

In einer ganzen Reihe von Fällen wurden während der Salvarsan-Quecksilberkur größere Schwankungen in der Bilirubinkonzentration des Blutserums oder ein Anstieg derselben zu einer pathologisch zu nennenden Höhe nicht beobachtet. Auffallend war, daß nach intensiver erster Kur bei rechtzeitiger Wiederholungskur der Gallenfarbstoffgehalt während dieser ziemlich gering und sehr konstant blieb. In 3 Fällen nahm die anfangs erhöhte Bilirubinmenge während der Behandlung schnell ab. Die Vermehrung des Gallenfarbstoffes bei zwei Patientinnen mit Salvarsan-dermatitis ließ immerhin an eine toxische Wirkung der Salvarsan-Quecksilberkur denken, ohne daß sich eine Mitwirkung der Lues ganz ausschließen ließe. Die zum Teil beträchtliche Erhöhung des Bilirubingehaltes bei 5 Fällen, die in höherem oder geringerem Grade Liquorveränderungen aufwiesen, ließ vermuten, daß auch in der Leber irgendwelche luetische Erscheinungen bestanden haben, auf die das Salvarsan im Sinne einer „Provokation“ gewirkt hat. Schuster (Berlin).

**Heller, J., Ist das Quecksilber ein symptomatisches Heilmittel oder beeinflusst es den Verlauf der Syphilis. (Klin. Wschr. 1922 S. 519.)**

An Hand eines äußerst reichhaltigen pathologisch-anatomischen statistischen Materials zeigt Verf., daß das Quecksilber nicht nur ein symptomatisches Heilmittel

ist, sondern den Verlauf der Krankheit günstig beeinflusst. Die Grenzen seiner Wirksamkeit sind bekannt. Solange aber nicht bewiesen ist, daß ein anderes Heilmittel, etwa das Salvarsan, das gleiche oder mehr leistet, was erst durch die pathologische Anatomie nach etwa 20 Jahren bewiesen werden kann, hat der Arzt nicht das Recht, auf die Anwendung des Quecksilbers zu verzichten und auf die Selbstheilung der Syphilis zu vertrauen.

Schuster (Berlin).

**Gaertner, H., Erfahrungen mit Mirion.** (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 14.)

Es wurden 55 Patienten mit sekundärer und latenter Lues, ein Patient mit Tabes dorsalis mit dem von Benkö angegebenen Mittel „Mirion“ behandelt. Nach den Ergebnissen des Verf. ist eine Heilung der syphilitischen Erscheinungen durch Mirion allein unwahrscheinlich, da es offenbar keine spirillozide Wirkung besitzt. Eine gewisse Beeinflussung der Symptome ist nicht zu bestreiten. Einen Vergleich mit den wirksamen Hg-Präparaten oder gar dem Salvarsan kann das Mittel als Therapeutikum nicht aushalten; dagegen hat es als Provokationsmittel sicher einige Bedeutung, da es anscheinend in höherem Maße als unsere bekannten Antiluetika die Fähigkeit besitzt, latente Herde zu mobilisieren und in der Wassermann-Reaktion zum Vorschein zu bringen.

Schuster (Berlin).

**Urbán, Fr., Klinische Erfahrungen mit dem Jodpräparat „Mirion“.** (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 111.)

Es wurden insgesamt 68 Lueskranke verschiedenster Stadien mit Mirion-Injektionen behandelt. Eine besondere therapeutische Wirkung wurde weder bei primärem und sekundärem, noch im tertiären Stadium beobachtet. Die beobachteten äußerst geringen Erfolge möchte Verf. neben dem geringen Jodgehalt vorzüglich den Gelatinekomponenten des Präparates zuschreiben.

Schuster (Berlin).

**Sazerac, R. et Levaditi, C., Emploi du bismuth dans la prophylaxie de la syphilis.** (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174 p. 128.)

Im Tierversuch haben die Verf. festgestellt, daß das Natrium- und Kaliumtartrabismutat, wenn es 1—4 Stunden nach der Infektion in Salbenform auf die infizierte Stelle aufgetragen wird, den Ausbruch der Syphilis verhindert. Ebenso wirkt die intramuskuläre Injektion des Tartrabismutats präventiv. Verabreichung des milchsauren Wismuts per os verzögert nur den Ausbruch der Syphilis.

Heuer (Berlin).



# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 74. No. 9/10.

Ausgegeben am 1. November 1922.

## Tuberkulose.

**Brauer, L., Schroeder, G. und Blumenfeld, F.,** Handbuch der Tuberkulose. Vierter Band, 2. Hälfte. 600 S. mit 62 Abb. u. 18 Kurven im Text. Leipzig (Joh. Ambros. Barth) 1922. Pr. geh. 200 M.

Das großzügig angelegte, in der Tuberkuloseliteratur einzig dastehende „Handbuch der Tuberkulose in 5 Bänden“ hat mit der vorliegenden 2. Hälfte des 4. Bandes seinen endgültigen Abschluß gefunden. Die beiden ersten Bände, welche im Jahre 1914 erschienen waren, sind bereits vergriffen; der 3. Band ist 1919, der 5. Band bereits 1915 erschienen. Auch der vorliegende Abschnitt bringt eine Fülle anregenden und gründlich bearbeiteten Materials aus der Feder anerkannter Fachgelehrter. An die Aufsätze von A. Bostroem-Rostock über die Tuberkulose der nervösen Zentralorgane und von C. Hegler-Hamburg über akute allgemeine Miliartuberkulose schließen sich 3 Arbeiten von G. Schroeder-Schoenberg an über anderweitige Erkrankungen der Bronchien und Lungen in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose, Pleuritis und den spontanen Pneumothorax. Die Chirurgie der Pleura behandelt Lorenz Levy-Wiesbaden, die Erkrankungen des Verdauungskanal, des Bauchfells und der großen Drüsen bei Tuberkulose Johannes Müller-Nürnberg. Besonders eingehend und mit 4 farbigen Tafeln und 7 Figuren im Text ausgestattet ist der Aufsatz von Kümmel-Hamburg über die Nieren- und Blasentuberkulose. Ernst B. W. Frank-Berlin hat die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane, O. Pankow-Düsseldorf die Genitaltuberkulose des Weibes sowie Tuberkulose und Schwangerschaft bearbeitet. Den Abschluß des Bandes bildet der mit zahlreichen Abbildungen versehene Aufsatz von E. Kisch-Berlin über Diagnostik und Therapie der Gelenktuberkulose, welcher das moderne Behandlungsverfahren nach Bier eingehend schildert. Das nunmehr abgeschlossene Werk erfüllt die ihm gestellte Aufgabe eines Sammelwerks über den heutigen Stand der Tuberkulose auf das Vollkommenste und wird in der Tuberkuloseliteratur des Inlandes und Auslandes stets einen hervorragenden Platz einnehmen.

Möllers (Berlin).

**Ghon und Jaksch-Wartenhorst,** Die Tuberkulose und ihre Bekämpfung nach dem Stande vom Jahre 1921, heraus-

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 9/10.

13

gegeben im Auftrage des deutschen Landeshilfsvereins für Lungenkranke in Böhmen. 400 S. Wien u. Breslau (Emil Haim & Co.) 1922.

Die 29 Vorträge, gehalten gelegentlich eines Tuberkulosefürsorgekurses in Aussig, geben ein gutes Bild des gegenwärtigen Standes aller die Tuberkulose betreffenden Fragen. Das Ziel der Tuberkulosebekämpfung wird von Jaksch-Wartenhorst zusammengefaßt in 1. Prophylaxe im Kindesalter, 2. Versuch einer prophylaktischen Therapie mittels der Perkutanmethode von Petruschky, 3. nach Möglichkeit Unterbringung der Tuberkelbazillenstreuer in Heilanstalten.

Weber (Dresden).

Glover, E. G., Tuberculosis in Germany. (Lancet 1921. April 2. p. 715.)

Verf. glaubt, daß die in Deutschland vielfach verbreitete optimistische Anschauung bezüglich des Abfalls der Tuberkulosesterblichkeit nach dem Kriege nicht berechtigt ist. Er meint, daß sich die Folgen der Unterernährung erst in den kommenden 10 Jahren bemerkbar machen werden. Das in Deutschland bestehende Tuberkulosebekämpfungssystem hält er für wenig wirksam, besonders des Geldmangels wegen. Außerdem wirft er den Deutschen ihre Abneigung gegen Aufenthalt in freier Luft vor.

Korff-Petersen (Berlin).

Cummins, S. Lyle, Inaugural lecture on tuberculosis in Wales. (Brit. med. J. 1922, I, p. 338.)

Anschließend an allgemeine Ausführungen über das Wesen der Tuberkulose stellt Verf. fest, daß die Landbevölkerung von Wales im ganzen eine größere Zahl von Todesfällen an Tuberkulose aufweist, als die Stadtbevölkerung. Insbesondere ist die Tuberkulosesterblichkeitsziffer hoch unter der heranwachsenden Jugend spärlich bevölkerter Gebirgsdistrikte. Bei Kindern solcher Gegenden ist sie jedoch kleiner als im übrigen England. Der klinische Typus der Tuberkulose in Wales zeigt überwiegend akute Formen. Falsche Ernährung und schlechte hygienische Verhältnisse dürften für die Schwere der tuberkulösen Erkrankungen in Wales weniger in Frage kommen, als der Mangel einer genügenden Durchseuchungsresistenz, die eine jede eng zusammenwohnende Stadtbevölkerung ohne Zweifel besitzt.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

Rosenfeld, Tuberkuloseabnahme in Wien in 1920. (Mitt. d. VolksGes.A. 1921 S. 585.)

Die Todesfälle an Tuberkulose nehmen seit Ende 1919 wieder ab, und zwar durch Abnahme der Lungentuberkulose, während die anderen Formen erst im Frühjahr 1920 eine Abnahme der Todesfälle zeigten. Verf. führt dies auf eine Abnahme der Erkrankungen zurück und ist der Ansicht, daß nicht die Konstitution des Volkes, sondern nur die Kondition beeinflusst war und eine Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit in erster Linie von sozialen Momenten geleitet sein muß.

Wolf (Kassel).

Gerhartz, H., Fortschritte auf dem Gebiete der Lungentuberkulose. (M. Kl. 1922 S. 118.)

**Sammelbericht über die neueren Arbeiten (Klinik, Infektionswege, Komplikationen, Immunität und Immunisierung, Chemotherapie). Erich Hesse.**

**Ascher, L., Ansteckung, Erkrankung und Tod durch den Tuberkelbazillus im Lichte der Statistik. (Klin. Wschr. 1922 S. 693.)**

Aus den statistischen Angaben geht hervor, daß für die Gesamtheit der Bevölkerung die Aufnahme des Tuberkelbazillus in vom 1. bis zum 20. Jahre zunehmendem Maße erfolgt; vom 20. Jahre an ist die gesamte Bevölkerung als mit Tuberkelbazillen infiziert zu betrachten. Krankheit und Tod richten sich für die Gesamtheit der Bevölkerung nach dem Gesetz von der allgemeinen inneren Widerstandskraft, das sich zahlenmäßig darstellen läßt. Diese Widerstandskraft steigt vom Säuglingsalter zum Schulalter und fällt von hier bis zum Greisenalter.

Schuster (Berlin).

**Ghon, A., Einiges zum primären Komplex bei der Tuberkulose. (Beitr. z. path. Anat. 1921, 69, S. 65.)**

Das gesetzmäßige Verhalten der Veränderungen bei der primären Lungentuberkulose besteht nicht nur für das Kind zurecht, sondern auch für den Erwachsenen, wo wir Veränderungen im Sinne des primären Komplexes entweder als Reste primärer Kindheitsinfektion oder als Ausdruck primärer Spätinfektion finden. Wir finden dieses gesetzmäßige Verhalten auch bei extrapulmonaler primärer Infektion. Es ist dadurch ausgezeichnet, daß der zunächst örtlich begrenzte tuberkulöse Prozeß an der Eintrittspforte, der primäre Herd, rasch zu einer anatomisch manifesten Infektion der regionären Lymphknoten führt, die sich verschieden weit und verschieden schnell im zugehörigen lymphogenen Abflußgebiet ausbreiten kann, bevor andere tuberkulöse Veränderungen in Erscheinung treten.

A. Ghon.

**Brüning, Zur Frage der Tuberkuloseinfektion bei Kindern der Privatpraxis. (Jahrb. f. Kindhlk. 1921, 96, S. 286.)**

350 Fälle innerhalb der gutsituierten Volksschichten eines Agrarstaates (Mecklenburg). Die Kutanimpfung nach Pirquet ergab unter 79 Säuglingen 6,8 Proz., 105 Kleinkindern 22,9 Proz., 166 Schulkindern 47,4 Proz. positive Reaktionen. Es handelt sich um Mindestzahlen, die also entgegen den Angaben von Schloßmann auch bei Wohlsituierten eine erhebliche Durchseuchung mit Tuberkulose beweisen.

Langer (Charlottenburg).

**Köffler, Thomas, Ein Beitrag zur Säuglings- und Kleinkindertuberkulose. (M. m. W. 1922 S. 200.)**

Säuglinge infizieren sich im ersten Halbjahre nicht so leicht wie Kleinkinder im höheren Alter. Auch bei Kleinkindern kommt latente Tuberkulose gar nicht selten vor und zwar hauptsächlich dann, wenn

die Infektion durch Huster erfolgte, die nur wenig und selten Tuberkelbazillen im Auswurf hatten. W. Gaeltgens (Hamburg).

**Wolff, E.,** Über Zirkumzisionstuberkulose. (B. kl. W. 1921 S. 1531.)

Ausführliche Krankengeschichten von 2 Fällen von Tuberkulose nach Beschneidung, bei denen anfangs fälschlich die Diagnose „Lues“ gestellt war. In einem Falle kam es unter Stillstand der spezifischen Behandlung zu Sekundärinfektionen und Tod an Bronchopneumonie. Im zweiten Fall unter Röntgentherapie Heilung der Erkrankung und ungestörte Entwicklung. Aus der Literatur sind 56 Fälle der gleichen Erkrankung bekannt. 37 Proz. überleben die Infektion, während nach Einatmungstuberkulose im ersten Lebensjahre nur 14—16 Proz. dem Tode entgehen. Um nicht spezifische Erkrankungen, meist Sekundärinfektionen, ausgehend von den Fisteln der vereiterten Leistenrösen, zu vermeiden, wird konservatives Vorgehen vorgeschlagen in Form der Röntgenbehandlung, falls notwendig, kombiniert mit Drüsenpunktion und Jodoformglyzerininjektion. Schuster (Berlin).

**Neuwirth, Eugen,** Zur Ätiologie des Lupus erythematodes. (Arch. f. Derm. 1921, 136, S. 226.)

Beschreibung eines Falles von Lupus erythematodes, bei dem die Gesichtsveränderungen auf die Injektion von Tuberkulin lokal positiv reagierten. In diesem Falle ist demnach der Tuberkelbazillus als Erreger der Hautveränderungen des Lupus erythematodes anzusehen. W. Gaeltgens (Hamburg).

**Görl, L. und Voigt, L.,** Über Lupus erythematodes acutus. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 129.)

An Hand der Krankengeschichte eines einschlägigen Falles besprechen die Verff. die verschiedenen Formen und die Ätiologie des Lupus erythematodes acutus. Man kann im allgemeinen 3 Formen unterscheiden: 1. Lupus erythematodes disseminatus Kaposi; 2. Lupus erythematodes discoides acutus Kaposi und 3. reiner Lupus erythematodes acutus. Für eine tuberkulöse Genese der Erkrankung fehlen zwingende Beweise, manche Sektionsprotokolle geben sogar völlig negative Befunde. Der Lupus erythematodes acutus stellt vielmehr eine sepsisartige Erkrankung dar. Dafür spricht einerseits der klinische Verlauf, andererseits die Besserung bzw. Heilung der Krankheit durch Entfernung lokaler Eiterherde und Injektion von Vaccinen. Der Erreger des Leidens ist nicht bekannt, jedoch ist zu vermuten, daß verschiedenartige pathogene Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken) bei dazu disponierten Personen das Krankheitsbild hervorzurufen imstande sind. Schuster (Berlin).

**Burchardi, Konrad, Experimentelle Untersuchungen über die Kontagiosität des Lupus vulgaris. (D.m.W. 1922 S. 185.)**

Es wurde von 33 an geschwürig-krustigem Gesichtslupus Leidenden abgeimpft; und zwar wurden in der einen Versuchsreihe Lupuskrusten, anhaftender Eiter und blutfreies Serum bei 27 Meerschweinchen, in der anderen oberflächlich abgeschabtes Granulationsgewebe und blutiges Exsudat bei 21 Meerschweinchen unter die Leistenbengenhaut gespritzt. Es folgten in Fristen Alttuberkulin-Intrakutanproben an den geimpften Tieren; sie wurden schließlich getötet und untersucht. In der ersten Reihe blieben 12 Meerschweine verwertbar, auf die von 12 Kranken abgeimpft worden war. Ergebnis stets negativ. Dagegen war die Übertragung des Sekretes und des Gewebes von 15 Lupuskranken oder nur des Gewebes von 6 Lupuskranken 19 mal (= 90,5 v. H.) mit der Verschleppung virulenter Bazillen verbunden. Die Tierpathogenität wird also nicht durch Exsudat, sondern durch Gewebsbestandteile bedingt. Die gleichen Unterschiede beim geschwürigen Nasenschleimhautlupus. Gewebsübertragung kommt aber von Mensch zu Mensch nicht vor. Geschwüriger Haut- oder Nasenschleimhautlupus bedingt demnach im praktischen Leben nur eine sehr geringe Ansteckungsgefahr. 15 proz. Antiformin, das 1—2 Stunden einwirkt, befreit Krusten und Gewebe des geschwürigen Haut- oder Schleimhautlupus so von den Begleitbakterien, daß bei Übertragung auf Tiere Mischinfektionen ausbleiben. Die Überimpfung der Tuberkulose gelingt aber dabei doch. Georg Schmidt (München).

**Watkins-Pitchford, W., Silicosis and tuberculosis among miners. (Brit. med. J. 1921, I, p. 26.)**

Im Anschluß an wiederholte Untersuchungen von 15000 Bergarbeitern auf Tuberkulose und gleichzeitiges Bestehen einer Anreicherung von Kieselsäure in der Lunge wurden Meerschweinchen mit Tuberkelbazillen geimpft, welche aus solchen kombinierten Fällen stammten. Die Annahme, daß eine Virulenzabschwächung der Tuberkelbazillen im silikotischen Lungengewebe stattfindet, auf Grund der Beobachtung, daß eine Übertragung der Tuberkulose durch gleichzeitig silikotisch Erkrankte auf Gesunde relativ selten vorkommt, konnte im Tierversuch nicht bestätigt werden. Die Tuberkulose der mit aus silikotischen Lungen stammenden Tuberkelbazillen geimpften Meerschweinchen entwickelte sich ebenso rasch unter den gleichen Krankheitserscheinungen wie bei den Kontrolltieren, welche mit aus menschlichen Lungen mit unkomplizierter Lungentuberkulose stammenden Tuberkelbazillen infiziert waren. W. Pfannenstiel.

**Neuland, W., Ätiologie und Prognose der serösen Pleuritis beim Kinde. (Klin. Wschr. 1922 S. 470.)**

Auf Grund seiner Beobachtungen bei 45 Fällen von seröser Pleuritis bei Kindern, bei denen die Entstehungsursache des Exsudates nicht ermittelt werden konnte, kommt Verf. zu dem Schluß, daß sicher nicht jede seröse Pleuritis unbekannter Ursache im Kindesalter auf einer Tuberkulose beruht. Ein größerer Prozentsatz hat sogar ziemlich sicher nichts mit der Tuberkulose zu tun. Bei einer großen Zahl seröser Pleuritiden läßt sich der Zusammenhang mit der Tuberkulose nicht abstreiten, man soll aber nicht jede seröse Pleuritis, die bei einem Pirquet-positiven und besonders älteren Kinde auftritt, als den Ausdruck einer Tuberkulose ansehen. Von 24 Kindern, die zur Zeit ihrer Erkrankung an Pleuritis tuberkulös infiziert waren, blieben 18 nach 1—10 Jahren völlig gesund, bei 7 von diesen waren nur geringe Reste der früheren Krankheit nachweisbar; 2 boten nach 2—3 Jahren sichere Zeichen einer aktiven, 1 einer überstandenen Lungentuberkulose. 1 Kind litt an einer tuberkulösen Wirbelkaries, 2 zeigten bei der Nachuntersuchung einen für Tuberkulose zweifelhaften Lungenbefund. Die seröse idiopathische Pleuritis ist demnach auch beim tuberkuloseinfizierten Kinde nicht als völlig harmlose Erkrankung bezüglich der Folgen anzusehen, sie gestattet aber beim Kinde eine weit bessere Prognose gegenüber einer folgenden Tuberkulose als beim Erwachsenen. Schuster.

**v. Baumgarten, P.,** Über den Beginn und das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses bei der Lungenphthise. (Beiträge z. path. Anat. 1921, 69, S. 25.)

In der neuerlich aufgerollten Frage über das Verhältnis der käsigen Pneumonie zum miliaren Lungentuberkel verweist Verf. auf seine vor 35 Jahren geäußerte Ansicht, daß der miliare Tuberkel des Lungengewebes histologisch nichts anderes sei als eine miliare chronisch verkäsende Pneumonie und umgekehrt die chronisch verkäsende Pneumonie nichts anderes als ein echter tuberkulöser Prozeß des Lungengewebes. Die histologische Identität ist durch die ätiologische Identität bedingt. Es existieren nur quantitative und graduelle, aber nicht essentielle Unterschiede zwischen beiden Prozessen.

A. Ghon (Prag).

**Winkler,** Bazillenausscheidung bei Lungentuberkulose. (Österr. Tub.-Fürsorgeblatt 1921 S. 70.)

Auf Grund der praktischen Erfahrung wird man alle Formen, die überhaupt noch nicht, oder aber nicht ständig, sondern nur gelegentlich, intermittierend Bazillen ausscheiden, für die Dauer der charakteristischen, ausgeprägten Erscheinungen im physikalischen Lungenbefund genau so bewerten, als ob sie dauernd infektiös wären. Auch muß bei allen Lungentuberkulosen, die ausgesprochene toxische, also Aktivitätserscheinungen zeigen, jederzeit a priori mit einem unvermittelten Durchbruch und so mit Bazillenausscheidung gerechnet werden. Deshalb wird der Seuchen-

und Fürsorgearzt auch diese Gruppe auf die Dauer der ausgeprägten toxischen Aktivitätserscheinungen der fakultativ offenen Lungentuberkulose eingeleichen, ohne Rücksicht auf Vorhandensein oder Fehlen eines physikalisch zu erhebenden Befundes. Ein dauerndes Fehlen von katarrhalischen Erscheinungen und ausgedehnten Infiltrationen dürfte immerhin mit gewisser Wahrscheinlichkeit auch Bazillenausscheidung ausschließen lassen.

Wolf (Kassel).

**Geiger, W.,** Über den Nachweis von Tuberkelbazillen in verschiedenen Se- und Exkreten. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 653.)

Die Versuche wurden mit einem modifizierten Machensschen Zentrifugenröhrchen (ebenda S. 15), das unten in eine offene, durch einen übergestülpten Glasmantel geschützte Kapillare ausläuft, unter Verwendung von menschlichem Sputum und tierischem Auswurfe angestellt. Die Methode zeigte sich dem Zentrifugieren in gewöhnlichen Röhrchen gegenüber sehr überlegen. Sie eignet sich namentlich zum Nachweise spärlicher Tuberkelbazillen in an Menge geringem Materiale.

Carl (Karlsruhe).

**Boecker, Eduard,** Über das Wachstum von Tuberkelbazillen in eidotterhaltigen flüssigen Nährböden. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 344.)

Kürzlich hat Besredka eine durch Alkalizusatz geklärte 5proz. Auflösung von Hühnereidotter in destilliertem Wasser als Kulturflüssigkeit für Tuberkelbazillen empfohlen, die durch rasches, ergiebiges, submerses Wachstum eingesäter Tuberkelbazillen bemerkenswert ist. Verf. hat Beobachtungen an rund 100 Einzelkulturen von Tuberkelbazillen in diesem und ähnlich zusammengesetzten flüssigen Nährböden angestellt. Verf. klärte den Nährboden mit 1proz. Soda-lösung. Nicht selten sah er in anscheinend genügend geklärten Nährlösungen nachträglich, mit oder ohne Einsaat, einen weißlichen, schlammartigen, bei längerem Schütteln der Kölbchen sich restlos verteilenden Bodensatz und auf der Oberfläche der Flüssigkeit eine ebenfalls durch Schütteln verteilbare Haut vom Aussehen einer Kahlhaut auftreten, ohne daß in solchen Kölbchen das Wachstum der Tuberkelbazillen beeinträchtigt war. Zur Vermeidung von Verunreinigungen wurden die Eier nach Dorset vor Eröffnung mit Karbolsäure kurz gewaschen, an den Polen abgeflammt und mit sterilen Instrumenten geöffnet. Soweit nicht Verunreinigung durch fremde Bakterien störend einwirkte, sind sämtliche Kulturen (bei denen die Einsaat stets in die Flüssigkeit hinein, nicht auf die Oberfläche erfolgte) angegangen: 22 erster Generation und 10 zweiter bis vierter. Abgesehen von vereinzelter Kulturen, in denen zu Beginn einzelne Bazillen — auch im hängenden Tropfen — zu beobachten waren, traten die Bazillen stets nur in Verbänden auf: entweder in unregelmäßig krümeliger Form oder häufiger als schlangen- und zopfartig gewundene Bänder mit verjüngten Enden. Es wurde

mit 2 Stämmen humanus und 1 Stamm bovinus gearbeitet: Stämme, die seit längerem im Laboratorium gezüchtet worden waren. Bei Impfung mit frischer tuberkulöser Meerschweinchenmilz, sowie mit stark bazillenhaltigen gewaschenen Sputumflöckchen blieb Wachstum aus. Eine mit etwa  $\frac{1}{8}$  Volumprozent Dotter versetzte, dann 1 Stunde im Dampftopf sterilisierte gewöhnliche Glyzerinbouillon verhielt sich bei rein submerser Beimpfung bez. Art und Maß des Wachstums der Bazillen wie der Nährboden nach Besredka. Schill (Dresden).

**Zorn, Werner**, Die quantitative Überlegenheit der Leuchtbildmethode nach Hoffmann gegenüber der Hellfeldbetrachtung von Tuberkelbazillen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 95.)

Die Leuchtbildmethode erwies sich mehr als doppelt überlegen der Hellfeldbetrachtung. E. Gildemeister (Berlin).

**Franceschelli, D.**, Ricerche biologiche sul bacillo tubercolare e sui suoi prodotti. I. L'azione dei fermenti della digestione sul bacillo di Koch e sui suoi prodotti. (Riforma Med. 1921, 37, p. 914 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 142].)

Tuberkulin wird durch Pepsin und Trypsin vollständig zerstört; wenn beide gleichzeitig einwirken, ist der Effekt schneller, ein Beweis, daß Tuberkulin ein Toxalbumin ist und per os verabreicht nicht wirksam sein kann. Das Tuberkelbazillenwachs und -fett werden von Pankreaslipase nicht angegriffen, woraus sich schließen läßt, daß der Kochsche Bazillus durch dieses Ferment allein im Darm nicht vernichtet werden kann. Weil seine schützende Hülle durch fettspaltende Fermente nicht zerstört wird, behält er nach deren Einwirkung noch immer die ihm eigene Färbbarkeit. Das aus ihm isolierte Nuklein besitzt die chemischen Eigentümlichkeiten aller Nukleine, wird aber nicht von Trypsin angegriffen. E. Fitschen.

**Mizoguchi, Kiroku**, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen. (Mitt. a. d. Med. Fakultät d. Kaiserl. Kyushu-Universität Fukuoka, Japan. 1921, 6, S. 1.)

Aus obiger Arbeit kommen hier nur des Verf. Versuche über die Wirkung von Injektionen von Bakterien in das Kniegelenk in Betracht. Eiterkokken führten bereits nach 8 Tagen zu einer akuten eitrigen Entzündung mit Schwellung des Gelenkes und Ansammlung großer Eitermengen in der Gelenkhöhle sowie mit Muskelatrophie. Injektion eines Gemisches von tuberkulösem Eiter und Tuberkelbazillen ins Kniegelenk rief aber sehr selten eine akute Gelenkent-



zündung hervor, und erst später füllte sich die Gelenkhöhle mit Eiter oder käsiger Masse, die Gelenkflächen waren gerötet, die Gelenkkapsel verdickt und die Muskelatrophie beträchtlich. Reinkulturen von Tuberkelbazillen waren virulenter und führten früh zu den angegebenen Erscheinungen und zu einer sowohl makroskopisch als auch quantitativ-analytisch nachweisbaren Muskelatrophie. Alles in allem erblickt Verf. in seinen Obduktionsbefunden nach Einspritzung von Chemikalien und Bakterien sowie nach Anlegung des Gipsverbandes denselben Befund, wie nach Injektion von Chemikalien und Bakterien und dieselben Ergebnisse, wie die der quantitativen Muskelanalyse. Das Muskelgewebe wies nach Injektion von Eiterkokken in 66,6 Proz. der Fälle mikroskopische Veränderungen, nach Injektion chemischer Mittel sowie nach Ruhigstellung mittels Gipsverbandes in 50 Proz., nach Injektion von Tuberkelbazillen und tuberkulösem Eiter aber nur in 33,3 Proz. auf. Bemerkenswert ist, daß Injektion von Tuberkelbazillen und tuberkulösem Eiter relativ wenig mikroskopische Veränderungen hervorrief, während sie tuberkulöse Entzündung oder Eiterherde im Gelenk herbeiführte. Die Injektion von Tuberkelbazillen und tuberkulösem Eiter bedingte im Vergleich zu anderen Versuchen die stärkste Muskelatrophie. Vielleicht kommt durch Resorption des tuberkulösen Virus eine eigenartige Muskelatrophie ohne sonstige schwere Gewebsveränderungen zustande. Uhlworm.

**Inkster, John and Gloyne-Roodhouse, S.,** The bactericidal action of gastric juice on *B. tuberculosis*. (Brit. med. J. 1921, II, p. 1024.)

Verff. prüften die Wirkung normalen menschlichen Magensaftes auf Tuberkelbazillen. Der Magensaft wurde in Abständen von je 3 Stunden nach der Probemahlzeit entnommen, durch n/10 NaOH inaktiviert, mit tuberkulösem Material vermischt und 15—180 Minuten bei 37° gehalten. Verimpfungen des so infizierten Magensaftes an Meerschweinchen ergaben, daß der Magensaft Gesunder sehr geringe bakterizide Kraft gegen Tuberkelbazillen besitzt. Während die mit nichtinfiziertem Magensaft geimpften Meerschweinchen gesund blieben, erkrankten die übrigen Tiere mit Ausnahme einer Serie, bei der statt des tuberkulösen Sputums eine Reinkultur von Tuberkelbazillen in sehr starker Verdünnung verwandt worden war, sämtlich an Tuberkulose.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Pfenninger, W.,** Über die Beziehungen der Tiertuberkulose zur Tuberkulose des Menschen. (Schweiz. med. Wschr. 1922 S. 54.)

Stellt man der relativ geringen Gesamtfrequenz des bovinen Ursprungs der Menschentuberkulose die reichliche Infektionsgelegen-

heit durch infizierte Milch und Milchprodukte gegenüber, so ergibt sich, daß die Gefahr, welche die bovine Infektion für den Menschen darstellt, allgemein genommen, eine geringe Bedeutung hat, daß sie aber für die Tuberkulose des Kindesalters ein durchaus nicht zu unterschätzender Faktor ist. Verf. erhofft von einer präventiven Tuberkulosevaccination eine erfolgreiche Bekämpfung der Rindertuberkulose.

E. Gildemeister (Berlin).

**Griesor**, Zur Frage des Verhältnisses der Menschen- zur Geflügeltuberkulose. (Zschr. f. FleischHyg. 1922, 32, S. 139.)

Einwandfrei konnte festgestellt werden, daß ein Huhn, das Sputum eines hochgradigen Tuberkulösen aufgenommen hatte, an allgemeiner ausgebreiteter Tuberkulose erkrankt war. Die Bestimmung des Typus ist aber unterblieben.

Poppe (Charlottenburg).

**Titze und Lindner**, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in makroskopisch unveränderten Kuheutern und im Blute tuberkulöser Tiere. (Zschr. f. FleischHyg. 1922, 32, S. 109.)

Im makroskopisch unverdächtig erscheinenden Euter finden sich Tuberkelbazillen bei tuberkulösen Rindern ziemlich häufig, wenn die Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Wege des großen Blutkreislaufes stattgefunden hat. Im Blute tuberkulöser Tiere lassen sich dagegen virulente Tuberkelbazillen selbst durch Meerschweinchenimpfung nur verhältnismäßig selten ermitteln.

Poppe.

**Cargin, H. M.**, Milk control and tuberculosis. (Brit. med. J. 1921, II, p. 894.)

Verf. fordert in Anbetracht der Gefahr der tuberkulösen Infektion bei Kindern durch den Genuß von Milch, welche von tuberkulösen Rindern stammt, durch staatliche Maßnahmen eine von Veterinären vorgenommene ständige Kontrolle aller Milchkühe durch Tuberkulinproben usw. und Untersuchung der Milch der einzelnen Tiere im Tierversuch im weitesten Maße zur Durchführung zu bringen.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Krautstrunk und Forst**, Konservierung der Milch durch Kalium bichromicum ohne Schädigung der Tuberkelbazillen. (Zschr. f. FleischHyg. 1922, 32, S. 121.)

Zur Konservierung der für Untersuchungszwecke einzusendenden Milchproben ist ein Zusatz von Kaliumbichromat im Verhältnis 1:500 geeignet. Die Tuberkelbazillen werden in keiner Weise geschädigt und die Gerinnung der Milch 3 Wochen und länger hinausgeschoben.

Poppe (Charlottenburg).

**Wester, J., Klinische Beobachtungen über Tuberkulose bei Pferden. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 595.)**

Beschreibung von 25 derartigen Fällen mit Berücksichtigung der allergischen Reaktionen und des Blutbildes. Die wichtigsten Ergebnisse: Beste diagnostische Methode die Ophthamoreaktion, eventuell unterstützt und verstärkt durch subkutane Tuberkulininjektion. Vorteile: Möglichkeit der Wiederholung ad libitum und Eintritt der Reaktion schon nach einigen Stunden. Praktische Ausführung: Abends subkutane Einspritzung des Tuberkulins, am folgenden Morgen Instillation der letzteren in den Konjunktivalsack. Kutireaktion weniger zuverlässig. Ophthalmoreaktion mit gewöhnlichem und mit Geflügeltuberkulin möglich. Zahl der Leukozyten meistens, mitunter ziemlich stark vermehrt. Besonders die polymorphkörnigen neutrophilen in großer Menge vorhanden, besonders nach der Tuberkulinisation.

Carl (Karlsruhe).

**Beach, B. A., Hadley, F. B. and Piper, H. B., Tuberculosis in a Shetland pony. (J. of Americ. vet. med. Ass. 1922, 60, p. 600.)**

Fälle von Tuberkulose bei amerikanischen Pferden sind selten; die amerikanische Veterinärliteratur enthält ihrer nur 5. Verf. beschreiben einen weiteren bei einem 6jährigen Shetland-Pony, der die letzten 2 Jahre als Reitpferd für Kinder gedient hatte. Bei der Sektion des Tieres wurde hochgradige Mesenterialdrüsen- und Bauchfelltuberkulose festgestellt; Milz und Lungen waren makroskopisch unverändert. Kultur- und Tierversuche ergaben, daß es sich um den bovinen Typus des Tuberkelbazillus als Erreger handelte.

Zeller (Berlin).

**Honeker, Zur Kenntnis der Ziegentuberkulose. (M. tierärztl. Wschr. 1922 S. 101.)**

Mitteilung von 11 in zwölfjähriger Praxis beobachteten Fällen. Am häufigsten waren Lunge und Leber erkrankt, in 1 Fall auch das Euter; am Darm wurden tuberkulöse Veränderungen nie beobachtet. Die Lungentuberkulose neigt bei Ziegen zur Kavernenbildung. Die tuberkulösen Lymphknoten verkalken nicht wie beim Rind, sie enthalten vielmehr meist weiße oder weißgraue kreideartige oder auch schmierige, grützeähnliche Massen, die von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind.

Zeller (Berlin).

**Pröscholdt, Die Bekämpfung der Geflügeltuberkulose unter Zuhilfenahme der Intrakutanimpfung zur Feststellung der tuberkulösen Tiere. (B. tierärztl. Wschr. 1921 S. 553.)**

Bei der mit dem Kriege einsetzenden starken Verbreitung der Tuberkulose auch unter dem Geflügel ist eine frühzeitige Erkennung der Krankheit sehr wichtig. Verf. hat nach dem Vorgange holländischer und amerikanischer Autoren die Intrakutanimpfung mit Geflügeltuberkulin bei einer großen Anzahl von Hühnern und Puten durchgeführt. Impfstelle der Kehllappen. Die Impftechnik, die Beurteilung der Reaktion, der Sektionsbefund werden eingehend erörtert, sodann die Ergebnisse der Intrakutanimpfung, die Wiederholung der Tuberkulinisierung, die praktische Durchführung der Tuberkulosebekämpfung in zwei Geflügelbeständen während einiger Jahre, die Impfung anderen Geflügels. Im Anschlusse daran gibt Verf. einen Plan für die Durchführung der Geflügeltuberkulosebekämpfung in der Praxis bekannt. Die Erfolge der Intrakutanimpfung waren zufriedenstellend. Als Fehlerquelle der positiven Reaktionen ergaben sich bei der Sektion nur 3,7 Proz. Je stärker die

Reaktion, desto frischer bzw. geringgradiger war die Tuberkulose und umgekehrt.  
Weitere Einzelheiten im Original. Carl (Karlsruhe).

**Andersen, C. W.**, Übertragung von Paratuberkulose auf Versuchstiere. (Arch. f. wiss. Tierhkl. 1921, 47, S. 77.)

Es ist gelungen, die Paratuberkulose sowohl durch intravenöse als durch subkutane Einspritzung von Kultur- und krankhaft verändertem Organmaterial auf Kaninchen zu übertragen (von 22 infizierten Tieren erkrankten 6). Die Gewebsveränderungen im Darm und in den Mesenterialdrüsen der erkrankten Kaninchen waren genau dieselben wie beim paratuberkulösen Rind; in den zum Teil kolbenförmig angeschwollenen Darmzotten der beträchtlich verdickten und stark gefalteten Schleimhaut fanden sich Unmengen der charakteristischen säurefesten Paratuberkelbazillen, ebenso in den vergrößerten Mesenterialdrüsen. Zeller (Berlin).

**Schlaffke, K.**, Der Bacillus pseudotuberculosis rodentium als Erreger einer rotzähnlichen Erkrankung beim Pferde. (Zschr. f. Veterinärkunde. 1921 S. 1.)

Durch die Untersuchungen wird — im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen — festgestellt, daß der Bac. pseudotuberculosis rodentium auch für Pferde pathogen ist. Er ist imstande, in den verschiedenen Organen des Pferdes knötchenförmige Veränderungen hervorzurufen, die einzeln makroskopisch vom Rotzknoten nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sind, und auch das Gesamtbild der pseudotuberkulösen Erkrankung des Pferdes bietet für die makroskopische anatomische Differentialdiagnose keine sicheren Anhaltspunkte. Daraus geht hervor, daß man bei der anatomischen Differentialdiagnose der Rotzkrankheit des Pferdes auch mit den durch den Bac. pseudotuberculosis rodentium erzeugten Veränderungen zu rechnen hat und in Zweifelsfällen, besonders wenn das Ergebnis der biologischen Untersuchungsmethode mit dem Sektionsergebnis anscheinend nicht übereinstimmt, die Diagnose durch histologische und bakteriologische Untersuchung sichern muß. Giese (Berlin).

**Bachmann, Werner**, Zur Diagnostik der Pseudotuberkulose. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 87, S. 171.)

Die Diagnose der Pseudotuberkulose der Meerschweinchen durch Prüfung ihres Serums auf seinen Agglutiningehalt ist nicht in allen Fällen ausführbar, da sowohl die Kochsalz- wie die Normalserumkontrollen Ausflockung zeigen können. Die Komplementbindungsreaktion erlaubt es, mit homologem Antigen wie mit Mischextrakten bereits 8 Tage nach erfolgter Infektion die Pseudotuberkulose der Meerschweinchen zu erkennen. Die Intrakutanmethode gestattet es

ebenfalls, die Diagnose Pseudotuberkulose bei Meerschweinchen zu stellen; die Erfahrungen des Verf. erstrecken sich nur auf Tiere, deren Infektion 6—12 Wochen zurückgelegen hat, wobei die seit kürzerer Zeit infizierten Tiere erst auf höhere Dosen reagieren als die seit längerer Zeit erkrankten Meerschweinchen. Diese Methode erscheint für die Praxis als bequem und sicher. E. Gildemeister.

**Plek, E., Über säurefeste Bazillen bei Acne conglobata.**  
(Derm. Wschr. 1922, 74, S. 345.)

In einem Falle von Acne conglobata wurden im Abszeßleiter säurefeste Bazillen nachgewiesen. Tuberkelbazillen konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Verf. ist der Ansicht, daß es sich nur um Saprophyten handelt. Schuster (Berlin).

**Bender, Willy, Zur Tuberkelbazillenfärbung, insbesondere zur Unterscheidung der tuberkelbazillenähnlichen Stäbchen.** (D. m. W. 1922 S. 381.)

Aus etwa 4000 selbst untersuchten Fällen werden 5 Krankengeschichten beigebracht, bei denen der Befund säure- und alkoholfester Stäbchen mit Hilfe der Ziehl-Neelsen-Färbung irreführte. Gegenüber anderen Unterscheidungsmaßnahmen bewährte sich die Gegenfärbung durch alkoholische Pikrinsäure (Karbolfuchsinfärbung, Entfärbung mit 3proz. Salzsäurealkohol, eine Minute Färbung mit gleichen Teilen gesättigter wässriger Pikrinsäure und absoluten Alkohols). Bei Stoff, der mit Antiformin angereichert wurde, bei Harnabsatz oder in den Magen geratenem und ausgehebertem Kinderauswurfe folgt noch Nachfärbung mit wässrigem Methylenblau 1:20. Anwendung auch bei fauliger Bronchitis, bei Verdacht auf Urogenital- und Darmtuberkulose, bei Cysten- und erweichtem Drüseninhalte.

Georg Schmidt (München).

**Steggewentz, Derk, Über das Verhalten säurefester Stäbchen gegenüber Antiformin.** Ausz. a. Inaug.-Diss. Hannover 1921.

Die vom Verf. zur Einengung angewandte, von Geiger modifizierte Methode mit dem Machensschen Röhrchen ermöglichte, selbst den geringsten Bodensatz bei Untersuchung von menschlichem Sputum, Bronchial- und Gebärmutter Schleim des Rindes sowie Kot verschiedener Herkunft in einer seine Durchsicht gut ermöglichenden Form auf dem Objektträger zu fixieren. Die Widerstandsfähigkeit der in Kultur-emulsionen geprüften säurefesten Stämme aus Milch, Harn, Gras und Timothee gegen Antiformin war so gering, daß sie von 20proz. Lösung bei Zimmertemperatur innerhalb  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde ganz aufgelöst wurden. Tuberkelbazillen verschiedener Arten und Herkunft aus Kulturen, Organen, Se- und Exkreten erwiesen sich außerordentlich resistent gegen Antiformin, indem der am wenigsten widerstandsfähige Stamm in unverdünntem Antiformin innerhalb 7 Tagen aufgelöst wurde, andere aber wochenlang aushielten und immer noch morphologisch-tinktoriell ungeschädigte Basillen zu sehen waren. Auch Paratuberkelbazillenkulturen waren nach 4 Tagen in unverdünntem Antiformin noch nicht aufgelöst. Bei allen Arten aber beschleunigt Brutschranktemperatur den Auflösungsprozeß. Zwischen den säurefesten Saprophyten und den echten Tuberkelbazillen stand der Bazillus des Friedmannschen „Tuberkulose-Schutz- und -Heilmittels“ in weitem beiderseitigen Abstand. Durch eine

20proz. Antiforminlösung wurde er erst nach 3 Tagen, durch eine 50proz. nach 7 Stunden aufgelöst. Dieser Bazillus scheint also die substantiellen Grundlagen der Antiformin- und Säurefestigkeit, die der echte Tuberkelbazillus in besonders hohem Maße besitzt, in höherem Grade oder in anderer Zusammensetzung zu enthalten als die unter der Gruppe der säurefesten Saprophyten zusammengefaßten Bakterien.

Uhlworm (Bamberg).

**Pfannenstiel W., Vergleichende Untersuchungen über die Extrahierbarkeit verschiedener säurefester Bakterien mit Äther-Azetongemischen. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 87.)**

Die Bakterien der säurefesten Gruppe besitzen einen wechselnden Gehalt an lipoidlöslichen Substanzen, die offenbar bei den verschiedenen Stämmen in verschiedener Weise im Zellprotoplasma verteilt sind und deren Extrahierbarkeit sich als durch Veränderungen in der Lebensweise dieser Bakterien variabel kennzeichnet. Die echten Tuberkelbazillen vom Typus humanus, die Hähnertuberkelbazillen und die durch wiederholte Meerschweinchenpassage aus sog. saprophytischen Säurefesten gewonnenen, in ihrer Virulenz gesteigerten Bakterien sind bei wechselnder Extrahierbarkeit im Gegensatz zu den saprophytischen und nur wenig tierpathogenen Stämmen durch Fettextraktion ihrer Säurefestigkeit viel schwerer bzw. überhaupt nicht vollständig zu berauben. Die Anpassung säurefester Stäbchen an den Warmblüterorganismus scheint zu einer Änderung des physikalisch-chemischen Aufbaus der Bakterien zu führen. Mit dieser Änderung des physikalischen oder physikalisch-chemischen Aufbaues sind offenbar Änderungen der Pathogenität verbunden. Schill.

**Meyer, Selma, Zur Frage der antigenen Eigenschaften des Friedmannschen Kaltblüterbazillus. (Monatsschr. f. Kindhlk. 1921, 21, S. 481.)**

Der tuberkulöse Organismus reagiert ebenso auf Kaltblütertuberkulin wie auf Alttuberkulin. Nichttuberkulöse Rinder, die mit Friedmann-Bazillen vorbehandelt sind, reagieren nicht auf Alttuberkulin. Hieraus glaubt Verf. schließen zu dürfen, daß zwar eine Verwandtschaft zwischen humanen Bazillen und Kaltblütertuberkulin besteht, nicht aber zwischen Kaltblütertuberkelbazillen und humanem Tuberkulin. Ferner sieht Verf. den Beweis erbracht, daß der Kaltblütertuberkelbazillus ein selbständiges Antigen darstellt. 15 Kinder mit negativer Tuberkulinreaktion zeigten nach Vorbehandlung mit Kaltblütertuberkelbazillen eine positive Hautreaktion mit Kaltblütertuberkulin. 4 Meerschweinchen wurden mit Rindertuberkelbazillen vorbehandelt. Nachinjektion mit dem Tuberkulin des eigenen Stammes tötete die Tiere, während Kontrollen mit Alttuberkulin am Leben blieben.

Langer.

**Schloßberger, H. und Pfannenstiel, W., Über Versuche zur Differenzierung der sogenannten säurefesten Bakterien mittels Komplementbindung. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 77.)**

Eine Differenzierung der tierpathogenen und saprophytischen Vertreter der säurefesten Bakteriengruppe mit Hilfe von Immunserra im Komplementbindungsversuch ist nicht möglich. Die Resultate dieser Versuche lassen eine Gesetzmäßigkeit vollständig vermissen. Die Komplementbindungsmethode zeigt aber ebenso wie die Agglutination und Präzipitation eine Gruppenspezifität, wie sie schon von früheren Autoren angenommen wurde. Nur der von den Verff. bei ihren Versuchen benutzte, schleimig wachsende Hühnertuberkelbazillenstamm Tb. 13 zeigte insofern ein abweichendes Verhalten, als er im Vergleich mit den übrigen Stämmen noch bei erheblich stärkeren Verdünnungen des homologen Serums positiv reagierte. Umgekehrt war die Komplementbindung mit heterologen Seris bei Verwendung des Tb. 13 geringer als bei Verwendung der anderen Stämme. Manches spricht dafür, daß für diese Sonderstellung des Tb 13 außer einer abweichenden Zusammensetzung des Antigenapparates auch physikalisch chemische Unterschiede eine Rolle spielen.

Schill (Dresden).

**Maië, Shin,** Experimentelle Versuche bei Goldfischen (*Carassius auratus*) mit säurefesten Bazillen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 28.)

Die Versuche wurden mit Fischtuberkelbazillen, säurefesten Bazillen aus der Wasserleitung und Leprabazillen angestellt. Die pathologischen Veränderungen, die sich mit Fischtuberkelbazillen erzielen ließen, werden genau beschrieben. Über die Verbreitung der säurefesten Bazillen im Organismus der Goldfische wurden eingehende Versuche angestellt.

E. Gildemeister (Berlin).

**Lange, Bruno und Lange, Erich,** Die Reaktion des tuberkulösen Organismus auf intrakutane Verimpfung säurefester Saprophyten und deren Tuberkuline. (D. m. W. 1922 S. 248.)

Durchweg Intrakutanproben mit lebenden säurefesten Wasser-, Schildkröten-, Trompetenbazillen, Timothee-, Smegmabazillen, aus Milch gezüchteten Säurefesten, im Vergleiche mit Tuberkelbazillen des Typus humanus, sowie mit den entsprechenden Tuberkulinen am tuberkulösen Meerschweinchen. Ferner wurden 61 Menschen intrakutan gespritzt, von denen 56 einwandfrei klinisch tuberkulös waren, meist in der Lunge, mit Tuberkulinen der Schildkröten-, säurefesten Wasser-, Timotheebazillen und mit Alttuberkulin, mit dem zur Tuberkulinherstellung gebrauchten Nährboden und mit normalem Pferdeserum. Schließlich noch Pirquet-Probe an 7 tuberkulösen Kindern mit Schildkrötentuberkulin und Alttuberkulin. Ergebnisse: Bei tuberkulösen Meerschweinchen bedarf es zum Auslösen regelrechter

Intrakutanreaktionen verhältnismäßig großer Gaben sowohl der lebenden säurefesten Saprophyten als ihrer Tuberkuline. Beim tuberkulösen Menschen dagegen wirken die Tuberkuline aus säurefesten Saprophyten zum Teile in recht schwachen, manchmal sogar in annähernd gleichen Konzentrationen wie das Alttuberkulin. Wahrscheinlich kommt diese Fähigkeit mehr oder weniger den Tuberkulinen der ganzen Gruppe der Säurefesten zu. Gegenproben mit Pferdeserum und eingeeengtem Glyzerinhefewasser sprechen für eine elektive Reizwirkung. Dagegen ergab die Pirquet-Probe ein deutliches Mißverhältnis zwischen Alttuberkulin und Timotheebazillentuberkulin. Keine wesentlichen Unterschiede in der Wirkungsweise von Wasserbazillen-, Schildkröten-, Timotheetuberkulin. Die Versuche werden fortgesetzt. Georg Schmidt (München).

**Dietrich, W.,** Vergleichende Prüfung von Bazillenenulsionen verschiedener Tuberkulosestämmen. (D. m. W. 1922 S. 381.)

Meerschweinchen wurden durch Einspritzung von Tuberculinum humanum Eber unter die Haut hochtuberkulös gemacht und erhielten dann in die Venen die Bazillenaufschwemmungen. Es ergaben sich, wie bei der Prüfung der Tuberkuline, folgende Giftwirkungsgruppen: 1. echte Warmblütertuberkelbazillen, stark wirksam; 2. Kaltblütertuberkelbazillen, weniger, doch noch deutlich spezifisch giftig; 3. säurefeste reine Saprophyten, nicht spezifisch giftig. Die Friedmannschen und Piorkowskischen Schildkrötentuberkelbazillen erwiesen sich auch bei der Auswertung der Bazillensubstanz, ähnlich wie bei der ihrer Tuberkuline, als zu den Kaltblütertuberkelbazillen gehörig, aber innerhalb dieses den reinen Saprophyten bedeutend näher stehend als den Blindschleichen- und Froschtuberkelbazillen. Georg Schmidt.

**Seitz, Arthur,** Zur Differenzierung säurefester Bakterien nach Untersuchungen am Auge. (Zschr. f. Immun. Forsch. 1921, 33, S. 431.)

Eine scharfe Differenzierung der verschiedenen säurefesten Bakterien ist auch durch Impfungen am Kaninchenauge nicht möglich. Auch nichtmenschenpathogene Säurefeste können mitunter Veränderungen an der Iris setzen, die weder klinisch noch anatomisch von echten tuberkulösen Prozessen zu unterscheiden sind. Durch Weiterimpfung von Auge zu Auge ließ sich keine oder eine kaum merkliche Steigerung der Virulenz erzielen. Tuberkelbazillen vom Typus bovinus unterscheiden sich nicht von den übrigen Säurefesten. Auch mit ihnen geht die Infektion des Auges nur in einem Teil der Fälle an. Der einzige Unterschied ist, daß sie schließlich eine generalisierte Tuberkulose hervorrufen. Kurt Meyer (Berlin).



**Lange, Bruno,** Zur Frage der Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten durch Tierpassage. (D. m. W. 1922 S. 350.)

Nachdem Kolle, Schloßberger und Pfannenstiel von 7 säurefesten Saprophytenstämmen 6 durch Tierpassagen die Fähigkeit der Erzeugung generalisierter Tuberkulose beigebracht hatten, hat Verf. 3 dieser Saprophytenstämmen und die zugehörigen Passagestämmen in Züchtung und Meerschweinchenversuch nachgeprüft. Die Meerschweinchen boten bei der Sektion unwesentliche Gewebsveränderungen, wenn sie mit den Ausgangskulturen, dagegen Bilder echter Tuberkelbazilleneinwirkung, wenn sie mit den Passagekulturen geimpft worden waren. Auch nach Virulenzprüfungen handelte es sich bei den Passagekulturen um echte Tuberkulose guter Virulenz, nicht einmal lediglich um Übergangsformen von Saprophyten zu Tuberkelbazillen. Es hätten sich also säurefeste Saprophyten in echte Tuberkelbazillen völlig umgewandelt. Da diese Annahme allen bisherigen Beobachtungen geradezu widerspricht, liegt wohl eher eine komplizierende Infektion der Versuchstiere mit echten Tuberkelbazillen vor. Spontane Tuberkuloseinfektion der Meerschweinchen ist zwar selten; sie infizieren sich aber recht leicht, sobald sie Gelegenheit zur Infektion haben.

Georg Schmidt (München).

**Selter, H.,** Über die Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 233.)

Nach den Untersuchungen des Verf. über die Wirkung abgetöteter Tuberkelbazillen vermögen diese nicht irgendwelche Immunitätserscheinungen, die für die Tuberkuloseimmunität von Interesse sind, im gesunden Tier auszulösen. Ihre Wirkung im tuberkulösen Organismus beruht nur auf dem in ihnen enthaltenen Tuberkulin. Auch die Muehschen Milchsäureaufschließungen verhalten sich nicht anders und stellen also kein Antigen, sondern ein Tuberkulin dar. Schill.

**v. Hayek, H. und Peters, Rudolf,** Pathologisch-anatomische (röntgenologische) und biologische Differenzierung tuberkulöser Lungenerkrankungen. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1921, 49, S. 162.)

Die Differenzierung der pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen am Lebenden durch eine genügend vervollkommnete Röntgendiagnose führt zu gleichsinnigen Ergebnissen wie die richtig durchgeführte biologische Entwicklungsdiagnose. Mittels der Röntgendiagnostik läßt sich nicht nur der prinzipielle pathologisch-anatomische Charakter einer Lungenerkrankung feststellen, sondern auch die Abheilungsvorgänge, das Fortschreiten und das Alter der Erkrankung innerhalb der Aschoffschen Gruppen differenzieren. In den meisten Fällen läßt sich wegen der Unvollkommenheit der heutigen Maßmethoden kaum eine biologische Zustandsdiagnose rasch stellen, wir bleiben vielmehr auf eine biologische Entwicklungs-

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 9/10.

14

diagnose (v. Hayek) angewiesen. Bei dieser müssen die spontanen und künstlich hervorgerufenen Immunitätsreaktionen in mehr oder minder lange dauernder Behandlung zu einem zusammenfassenden biologischen Bilde vereint werden. Die Übereinstimmung in den Ergebnissen beider Arbeitsmethoden ist demnach von großer praktischer Bedeutung und ermöglicht es erst, mit einer Methode allein richtige Schlüsse auf die Heilungs- und Krankheitsvorgänge zu ziehen. Diese Übereinstimmung ermöglicht einerseits die Eingliederung der Krankheitsprozesse in die großen Gruppen der Aschoffschen Einteilung und läßt andererseits das Fortschreiten der Heilung röntgenologisch und biologisch erkennen. W. Gaetgens (Hamburg).

**Loll, W., Zur Diagnose der Darmtuberkulose. Über den Nachweis okkulten Blutes und Kochscher Bazillen im Stuhl. (W. kl. W. 1922 S. 51.)**

In allen Fällen von tuberkulösen Ulzerationen im Darm kann okkultes Blut mittels der Benzidinreaktion nachgewiesen werden, sehr häufig schon zu einer Zeit, wo sonstige halbwegs verwertbare klinische Symptome noch vollständig fehlen. Eine stark positive Guajakreaktion im Stuhl spricht sehr zugunsten eines Ulkus oder Karzinoms; bei Darmtuberkulose wurde eine solche niemals gesehen. Dem Befund von Tuberkelbazillen in den Fäces ist jede diagnostische Bedeutung für die Darmtuberkulose abzusprechen. Hetsch.

**Christensen, E., Tuberkelbazillenagglutination. (M. Kl. 1922 S. 502.)**

Tuberkelbazillen, denen in schonender Weise ihre Wachbestandteile genommen sind, werden vom Serum Tuberkulöser weit höher agglutiniert als von dem Nichttuberkulöser. Es wurde ein Diagnostikum hergestellt, welches unmittelbar mit dem Krankenserum verdünnt wird. Bei Erwachsenen spricht ein Titer von 1:100 für einen aktiven Prozeß, dessen Ausheilung beim Sinken des Titers anzunehmen ist. Bei Kindern bis zum 4. Jahre spricht ein Titer von 1:30, bei Säuglingen ein noch niedrigerer für eine Infektion.

Erich Hesse (Berlin).

**Wetzel, E., Über die Bedeutung komplementbindender Antikörper bei Lungentuberkulose. (Zschr. f. klin. M. 1921, 92, S. 473.)**

Bei nicht mit Tuberkelbazillenpräparaten behandelten Lungentuberkulösen ließen sich im Blutserum komplementablenkende Körper in 45 Proz. der Fälle nachweisen, doch traten sie in größeren Mengen nur in 16 Proz. auf. Bei spezifisch behandelten Kranken dagegen fanden sich komplementablenkende Antikörper in größerer Menge in 42 Proz. Dabei spielen weder die Dauer der Injektionsbehandlung noch die absolute Höhe hinsichtlich der Menge der produzierten Antikörper eine wesentliche Rolle. Ein bindender prognostischer

Schluß kann weder aus dem Vorhandensein der Antikörper an sich noch aus ihrer Quantität gezogen werden, wenn auch im allgemeinen die an Antikörper reicheren Fälle prognostisch günstiger zu liegen scheinen. Es ergaben sich keine Anhaltspunkte dafür, daß die Anwesenheit von komplementablenkenden Antikörpern im strömenden Blute abschwächend oder gar aufhebend auf die Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber subkutan zugeführten Bazillenpräparaten wie albumosefreiem Tuberkulin oder Bazillenemulsion wirke.

W. Gaehtgens (Hamburg).

**Punch, A. L.,** The value of the complement, fixation test in pulmonary tuberculosis. (Lancet 1921. Sept. 3. p. 497.)

Verf. hält seine Ansicht aufrecht, daß die Komplementfixationsmethode zuverlässige Angaben bei Tuberkulose ergibt, indem ein negativer Ausfall Freisein von Lungentuberkulose bedeutet, während ein positiver Ausfall anzeigt, daß der Patient entweder an Lungentuberkulose leidet oder kürzlich eine solche überstanden hat. Freilich ergaben sich in einer Untersuchungsreihe von 50 Fällen abweichende Ergebnisse, wofür Verf. keine Erklärung anzugeben vermag. Korff-Petersen.

**Sellers, A. and Ramsbottom, E. N.,** Complement-fixation tests in the diagnosis of tuberculous infections. A preliminary note. (Brit. med. J. 1921, I, p. 47.)

Verff. prüften folgende Antigene auf ihre Brauchbarkeit als Tuberkulosedagnostika: 1. Kochsalzaufschwemmungen lebender Tuberkelbazillen. 2. Alkoholische Extrakte nach dem Verfahren von Craig (Americ. Journ. of the med. Science. 1915, 150, S. 781). 3. Alkoholische Extrakte nach dem Verfahren von Dudgeon (Lancet 1913, I, S. 19). 4. Nach Methode von Wang und Crockett hergestelltes Antigen aus entfetteten Tuberkelbazillen (s. Brit. med. Journ. 1919, II, S. 7). Das letztgenannte Antigen erwies sich hierbei am verlässlichsten. In 85 Fällen von aktiver Tuberkulose erhielten Verff. damit 69 positive Ausfälle der Reaktion. 50 Fälle Nicht-tuberkulöser gaben stets negative Resultate. In einzelnen Fällen von positiver Wassermann-Reaktion fiel auch die Komplementbindung mit diesem Tuberkuloseantigen positiv aus. W. Pfannenstiel.

**Conti, Luigi,** Sulla deviazione del complemento con antigeni tubercolare alcoolico nella tubercolosi, sifilide ed affezione varie. (Haematologica. 1922, 3, p. 67.)

Verf. nahm, nach der Originalvorschrift Wassermanns, mit einem alkoholischen Extrakt aus Tuberkelbazillen und — zum Vergleiche — mit luetischem Antigen Komplementbindungsversuche bei 32 sicher Tuberkulösen vor. Nur in 4 (nach der Tabelle in 6 [Ref.]) von den 32 Fällen fiel die Reaktion mit dem Tuberkelbazillenextrakt

14\*

positiv aus, während die Luesreaktion stets negativ war. Bei 18 sicher Syphilitischen (Wassermann positiv) trat 4mal Komplementbindung mit Tuberkelbazillenantigen auf. Ebenso reagierten mit dem Tb-Extrakt einige Sera von Fällen von Malaria und Ankylostomiasis positiv. Wo weder Lues, noch Tuberkulose, Malaria und Wurmkrankheit vorlag, war die Reaktion mit beiden Antigenen stets negativ. Zur Diagnose der Tuberkulose sei also die Komplementbindung im Gegensatz zur Ansicht vieler Autoren ungeeignet.

L. Lange (Berlin).

**Urbain et Fried, De la spécificité de l'antigène tuberculeux de Besredka.** (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1921, 35, p. 294.)

1. Prüfung tuberkulöser Sera mit nichtspezifischen Bazillenemulsionen: Von 20 Seris gaben 3 mit Diphtheriebazillen, von 15 gaben 2 mit Heubazillen Komplementbindung. Versuche mit Streptokokken, Staphylokokken, Typhusbazillen usw. fielen sämtlich negativ aus. 2. Das Besredkasche Antigen und unspezifische Heilsera: Ruhr-, Pest-, Milzbrand-, Tetanus- usw. Sera gaben keine Bindung. Dagegen fielen die Versuche mit Diphtherieserum positiv aus. 3. Das Besredkasche Antigen und unspezifische Krankensera: 4 Typhus-, 16 Erysipel- und 2 Osteomyelitis-Krankensera gaben negatives, von 21 Diphtheriekranken gaben 5 ein positives Resultat. Chronische Erkrankungen wie Nephritis, Alkoholismus, Karzinom usw. waren stets negativ (21 Fälle). Syphilis ergibt in 30—35 Proz. eine positive Reaktion. (Bei Tuberkulose ist der Prozentsatz der positiven Fälle 90—95.)

W. Seiffert (Marburg).

**Frisch, A. und Starlinger, W., Über das Flockungsvermögen des Blutplasmas bei Lungentuberkulose.** (M. Kl. 1922 S. 247.)

Das Flockungsvermögen des Blutplasmas stellt für klinische Zwecke ein hinreichend genaues Maß der Größe der Fibrinogenfraktion und somit des Eiweißzerfalles dar, um die Reaktion für die orientierende Beurteilung der Aktivität und Progredienz eines tuberkulösen Prozesses als einfaches Hilfsmittel ansehen zu können. Durch Kombination mit der Senkungsprobe kann der Wert der Reaktion erhöht werden.

Erich Hesse (Berlin).

**Rabinowitsch-Kempner, Lydia, Zur Serodiagnostik der Tuberkulose mit dem Extrakt Besredka.** (D. m. W. 1922 S. 379.)

Verf. hat das von Besredka selbst gelieferte Tuberkelbazillenextraktantigen mit den Blutsera von 350 Kranken und Gesunden geprüft und berichtet über das Ergebnis bei 275 davon. Komplement-

bindung fand sich bei 82 Proz. der 131 Lungentuberkulösen aller Grade, bei 59 Proz. der 22 chirurgisch Tuberkulösen, bei 3,5 Proz. der 57 auf Tuberkulose Unverdächtigen oder Gesunden, bei 16 Proz. der 19 Syphilitischen. In verdächtigen Fällen soll über Lues durch Wassermann-Probe entschieden werden. Das Besredka-Verfahren ist sicher und spezifisch. Sein bejahender Ausfall deutet mit ganz geringen Ausnahmen auf einen aktiven tuberkulösen Herd hin. Bleibt ein solcher Ausschlag aus, so kann doch ein schlummernder oder ausgeheilte Herd vorliegen. Die für Syphilis bewährte Sachs-Georgi-Probe gibt in gewissen Grenzen auch bejahende Ausschläge bei aktiv Tuberkulösen.

Georg Schmidt (München).

**Grumbach, A.,** Die Serodiagnostik der Tuberkulose: Besredka I und II. (Schweiz. med. Wschr. 1922 S. 147.)

Unter Besredka I versteht Verf. den Nachweis von spezifischen Antikörpern im menschlichen Organismus mittels des Besredka-schen Antigens und unter Besredka II den Nachweis von Antigen mittels eines spezifischen Tuberkuloseimmunserums. Es kann nun Besredka II positiv sein bei negativem Besredka I und umgekehrt. Beide Reaktionen vervollständigen sich zur kompletten Seroreaktion der Tuberkulose. Die Differenz der beiden Reaktionen kann zur Zeit noch nicht in prognostischem Sinne verwertet werden. Es gibt noch eine geringe Anzahl von Tuberkulösen, für die die Seroreaktion keinen Aufschluß geben kann; es sind dies die Fälle, in denen Antigen und Antikörper sich in einem Gleichgewichtszustand befinden. Dieses Stadium dürfte aber wohl meist nur vorübergehend sein. Was die „Sérums inhibiteurs“ betrifft, so sind sie nach Calmette beim Menschen so selten, daß man sie ruhig vernachlässigen kann. Die Seroreaktion vermag nach Ansicht des Verf. der Klinik mehr als irgendeine andere Laboratoriumsmethode zu bieten. Um über den Wert der Tuberkulose-Seroreaktion zu diskutieren, müssen notwendigerweise die Resultate von Besredka I und II in Betracht gezogen werden, wobei zu berücksichtigen ist, daß jede Reaktion für sich, wenn auch nur leicht positiv, für eine aktive Tuberkulose spricht.

E. Gildemeister (Berlin).

**Frisch, A. und Starlinger, W.,** Über die klinische Verwertung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei der Lungentuberkulose. (M. Kl. 1921 S. 1147 u. 1177.)

Die Sedimentierungsgeschwindigkeit ist ein Maßstab für den jeweiligen Fibrinogengehalt des Blutes und gestattet wertvolle Schlüsse bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Formen tuberkulöser Erkrankungen der Lunge und Pleura. Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Erich Hesse (Berlin).

**Dreyfus, W. und Hecht, P.,** Über die Bedeutung der Senkungsprobe der roten Blutkörperchen für die prognostische Beurteilung der chronischen Lungentuberkulose. (M. m. W. 1922 S. 775.)

Die Senkungsprobe der roten Blutkörperchen ist ein brauchbares Hilfsmittel, um eine irrtümlich angenommene Lungentuberkulose ausschließen zu können; auch in prognostischer Hinsicht ist sie wertvoll, da sie der Bösartigkeit des anatomischen Prozesses in den Lungen parallel geht. Anfänge chronischer Lungentuberkulose geben geringe Sedimentierungsbeschleunigung, cirrhotische Prozesse relativ hohe Werte und exsudative ganz niedere Werte. Produktive Formen sind als gutartig aufzufassen, wenn sich bei ihnen Mittelwerte finden oder bei längerer Beobachtung die Sedimentierungszeit verlangsamt. Kavernöse Prozesse zeigen stärkere Beschleunigung als entsprechende Formen ohne Höhlenbildung. Eine interkurrierende Erkrankung (Grippe) wirkt wie eine akute Verschlimmerung. W. Gaetgens.

**Grafe, E.,** Zur Differentialdiagnose der Lungentuberkulose vermittels der Bestimmung der Sedimentierungszeit der Erythrocyten. (Klin. Wschr. 1922 S. 937.)

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten wurde mit der Fahraeusschen Methodik bei etwa 180 Kranken in 280 Einzeluntersuchungen geprüft. In allen Fällen, in denen mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit ein aktiver Lungenprozeß, auch ganz im Beginn, vorlag, überschritt der Senkungswert die normalen Zahlen. Normale Werte sprechen demnach anscheinend entscheidend gegen eine aktive Tuberkulose. In fraglichen Fällen erhielt Verf. nach subkutaner Injektion einer ganz geringen Menge Alttuberkulin (0,03—0,1 mg) eine deutliche Änderung der Senkungszahl, und zwar in der Regel eine Zunahme der Senkung, während bei Normalen und ausgeheilten Tuberkulösen die Werte die gleichen blieben. Es scheint also möglich, durch Kombination der Senkungsmethode mit einer modifizierten provokatorischen Tuberkulininjektion die Leistungsfähigkeit und Schärfe beider diagnostischer Proben zu erhöhen und so die biologische Diagnose der Tuberkulose zu verfeinern. Über die Ergebnisse weiterer diesbezüglicher Untersuchungen soll später berichtet werden. Schuster (Berlin).

**v. Darányi, J.,** Eine Reaktion der Kolloidlabilität des Serums bei Toxinbildung im Organismus, besonders bei aktiver Tuberkulose. (D. m. W. 1922 S. 553.)

Verf. läßt Alkohol und Hitze auf Seren einwirken und beobachtet den Grad der Ausflockung. Bei 450 Blutseren wurde so die Kolloidlabilität geprüft; davon stammten 88 von Tuberkulösen,

und zwar 22 von genesenen inaktiven Kranken. Das Serum des Kranken, der Toxine bildet und dessen Gewebe krankhaft zerfällt, wird durch Hitze, Karbol, Sublimat, Alkohol usw. leichter ausgeflockt als das Serum eines Gesunden. Die Ausflockung ist stets bei sicher aktiver Tuberkulose vorhanden, entspricht in ihrer Stärke der Ausdehnung des Leidens, der Toxinbildung, dem Gewebszerfalle und verschwindet mit der Heilung der Krankheit. Georg Schmidt.

**Selter, H. und Tancré, E.,** Weitere Untersuchungen über die Wirkung des Tuberkulins. (Zschr. f. Tub. 1921, 35, S. 171.)

Verff. wollen durch ihre Untersuchungen folgende 4 Fragen beantworten: 1. Wie verhält sich das Tuberkulin höheren Temperaturen gegenüber? Antwort: Das Tuberkulin zeigt eine außerordentlich hohe Widerstandsfähigkeit der entzündungserregenden Substanz des Tuberkulins gegen höhere Temperaturen. Zweifellos gehört die wirksame Substanz zu den organischen Stoffen, da sie beim Veraschen zugrunde geht. 2. Sind die durch Tuberkulin und Proteinkörper beim tuberkulösen Menschen verursachten Entzündungen gleichartig? Die Frage wird verneint. Verff. brauchten von dem Dysenterietoxin die mindestens hundertfache, von dem Pepton die mehr als zweihundertfache Menge, um eine gleichstarke Reaktion wie durch Valtatuberkulin zu erzeugen. Die Tuberkuline rufen eine spezifische Entzündung hervor, und ändern das Gewebe derart, daß es einem tuberkulösen Gewebe gleichkommt, während die Proteinkörper es in unspezifischer Weise zur Entzündung bringen. 3. Wirkt das Tuberkulin als solches oder erst durch im Körper entstandene Abbauprodukte? Antwort: Beim Abbau der Tuberkuline treten keine giftigen Produkte auf, im Gegenteil wird dabei die wirksame Substanz vernichtet. 4. Werden im tuberkulösen Organismus bei einer etwa erfolgenden Verbindung von tuberkulösem Gewebe mit Tuberkulin neue Körper gebildet, denen die Entzündungsreaktion zuzuschreiben ist? Antwort: Es spricht nichts dafür, daß aus der Vereinigung von Tuberkulin mit dem tuberkulösen Gewebe innerhalb des tuberkulösen Organismus eine neue wirksamere Modifikation des Tuberkulins gebildet wird. Die Versuche der Verff. bestätigen die von Selter aufgestellte Theorie, daß das Tuberkulin einen Reizstoff darstellt, der auf das empfindliche Gewebe einwirkt und es zur Entzündung bringt, ohne selbst dabei gebunden oder verändert zu werden. Nach seiner Wirkung scheint das Tuberkulin im Körper abgebaut oder durch den Urin ausgeschieden zu werden. Möllers.

**Tancré, E.,** Erfahrungen mit Valtatuberkulin. (D. m. W. 1922 S. 184.)

Über 900 Einzeleinspritzungen des Selterschen Vitaltuberkulins während 10 Monaten an 50 ambulanten Tuberkulösen in der Königsberger medizinischen Universitätspoliklinik. 8 Kranke erhielten die Bazillenaufschwemmung. Das Vitaltuberkulin, dessen Herstellung durch die Sächsischen Serumwerke übernommen worden ist, enthält aufgeschlossenes Bakterieneiweiß, wenige lebende humane, in ihrer Virulenz abgeschwächte Tuberkelbazillen und Tuberkulin. Verf. bezweckte, die Allergie des tuberkulösen Körpers durch seltenere Einspritzungen des Mittels in kleinen Mengen zur Abwehr zu reizen. Es wurde ganz vorsichtig bis zur Reizschwelle (allgemeines Unbehagen, Schmerzen, Fieber) fortgeschritten, dann dabei geblieben. Die Kur mit der Aufschwemmung lebender Bazillen löste manchmal bei geringem Anstiege unvermittelt starke Rückwirkungen sowie örtliche Eiterbildung aus, wurde daher verlassen. Von den 50 Vitaltuberkulinkranken litten 46 an Lungentuberkulose aller Grade, 3 an Nierenblasen-, 1 an Hodentuberkulose. Das schließlich herausgebildete Verfahren ist genau geschildert. Die Einspritzungen wurden gut vertragen. Bisher ergaben sich keine Widerstände oder Gegenanzeigen gegen die Verwendung abgeschwächter lebender humaner Tuberkelbazillen beim tuberkulösen Menschen. Über die Heilerfolge wird nach längerer Beobachtungsfrist berichtet werden.

Georg Schmidt (München).

Zinsser, Hans, Studies on the tuberculin reaction and on specific hypersensitiveness in bacterial infection. (J. of exper. M. 1921, 34, p. 495.)

Bei Meerschweinchen kommen zwei fundamental verschiedene Typen von Intradermalreaktionen vor. Der eine ist die unmittelbare, vorübergehende Reaktion, die bei eiweißsensibilisierten Tieren eintritt und als Teilerscheinung der allgemeinen Eiweißüberempfindlichkeit oder Anaphylaxie aufgefaßt werden kann. Die andere ist der Typus der Tuberkulinreaktion, die sich langsamer entwickelt, zu tieferer Schädigung der Gewebe führt und von der Anaphylaxie im gewöhnlichen Sinne verschieden ist. Der Tuberkulintypus, zu dem wahrscheinlich auch die Typhoidin-, Mallein-, Abortinreaktionen gehören, entwickelt sich niemals bei eiweißsensibilisierten Tieren. Er ist bisher nur als Reaktion auf bakterielle Infektion beobachtet worden. Mit totem Bakterienmaterial gelingt eine sichere Sensibilisierung anscheinend nicht, wenn auch in einigen Versuchen mit großen Mengen der säurefällbaren Substanzen aus Bakterienextrakten eine leichte Hautüberempfindlichkeit vorhanden zu sein schien. Bei infizierten Tieren mit dem Tuberkulintypus der Hautüberempfindlichkeit läßt sich die Reaktion durch Injektion von Bakterienextrakten, die durch Kochen mit Säure von allen koagulablen Eiweißkörpern, Nukleoproteinen und Bence-Jonesschen Eiweißkörpern befreit sind, hervorrufen. Die genaue chemische Natur dieses Proteosenrückstandes bedarf weiterer Untersuchung. Offenbar sind in ihm auch die Stoffe enthalten, durch die die Überempfindlichkeit erzeugt wird, da es allen biologischen Erfahrungen widersprechen würde, anzunehmen, daß eine Substanz gegen eine andere sensibilisiert. Der Unterschied in dem Verhalten infizierter Tiere einerseits, mit totem Bakterien-



material vorbehandelter andererseits muß durch den Modus bedingt sein, wie die sensibilisierende Substanz dem Organismus beigebracht wird. Wahrscheinlich spielt der einfachere chemische Bau und vielleicht die größere Diffusibilität der Proteosen eine Rolle. Wie in der Kultur werden diese auch im Organismus ständig in größerer Menge von den Bakterien ausgeschieden, so daß eine Sensibilisierung eintritt, für die die geringen in den Bakterienextrakten enthaltenen Mengen nicht ausreichen. In Anbetracht der Spezifität ist auch der Tuberkulintypus als eine Antigen-Antikörperreaktion anzusehen, wenn auch Antikörperbildung gegen Nichteiweiß-Antigene bisher nicht sicher nachgewiesen ist. Vielleicht sind die nichtkoagulablen Produkte der Bakterien für den Verlauf der bakteriellen Infektionen von größerer Bedeutung als man ihnen bisher neben den Bakterienproteinen zuerkannte. Zunächst ungiftig, können sie, indem eine Sensibilisierung des Organismus eintritt, schwere Giftwirkungen hervorrufen und einen schwerwiegenden Anteil des Symptomenbildes erzeugen.

Kurt Meyer (Berlin).

**Holst, Peter M.**, Studies on the effects of tuberculin. (J. of Hyg. 1921, 20, p. 342.)

Intravenös beim normalen Kaninchen injiziertes Tuberkulin verschwindet in wenigen Minuten aus der Blutbahn (Nachweis durch Intrakutanreaktion beim tuberkulösen Meerschweinchen oder durch Pirquet-Reaktion im Selbstversuch). Da es im Urin erst nach einigen Stunden erscheint, muß es in der Zwischenzeit in den Geweben gebunden werden. In vitro läßt sich eine Bindung durch überlebende Gewebe nachweisen. Nach intravenöser Injektion ist es nur in Leber und Knochen nachweisbar. Im Komplementbindungsversuch zeigen die Komplemente verschiedener menschlicher Sera Unterschiede in der Bindbarkeit. Insbesondere scheint das Komplement tuberkulöser Sera leichter gebunden zu werden als das normaler. Tuberkulin setzt in vitro die Beweglichkeit und damit das Phagocytierungsvermögen der Leukocyten herab. Die vitale Färbbarkeit der Leukocytengranula geht schnell verloren. Dabei ist die Empfindlichkeit der Leukocyten tuberkulöser Meerschweinchen größer als die normaler. Dieses Phänomen ist als zelluläre allergische Reaktion, als Tuberkulinreaktion der Zelle aufzufassen. Serum übt eine gewisse Schutzwirkung gegenüber der Tuberkulinschädigung aus. Serum normaler Meerschweinchen zeigt sie in stärkerem Grade als Serum tuberkulöser Tiere.

Kurt Meyer (Berlin).

**Tobias, G.**, Zur Frage der Herdreaktion am Auge bei unspezifischer Proteinkörpertherapie, mit beson-

derer Berücksichtigung ihrer Gefahren. (Klin. Wschr. 1922 S. 515.)

Verf. konnte mit Milch und den käuflichen Milchpräparaten fast niemals eine stärkere und charakteristische Herdreaktion am erkrankten Auge erzielen, dagegen beobachtete er oft eine deutliche Allgemeinreaktion. Bei normalem Pferdeserum wurde eine Allgemeinreaktion nur selten, eine Herdreaktion nie beobachtet. Yatrenkasein ergab in vielen Fällen eine typische Allgemeinreaktion, außerdem ließen sich ganz charakteristische Herdreaktionen am erkrankten Auge feststellen. Man hat es mit diesem Proteinkörper förmlich in der Hand, bei genügend hoher Dosierung eine Herdreaktion zu erzwingen. Diese Herdreaktion am Auge zeigt eine ungemeine Ähnlichkeit mit derjenigen nach probatorischer Tuberkulininjektion bzw. während einer Tuberkulinbehandlung. Es dürfte sich also auch bei der Tuberkulinreaktion um eine Eiweißreaktion, und zwar um eine des Bakterieneiweißes handeln. Schuster (Berlin).

Seligmann, E. und Klopstock, F., Über antigene Eigenschaften des Tuberkulins. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 33, S. 467.)

Es gelingt, durch intensive, vielfach wiederholte Vorbehandlung mit Alttuberkulin Meerschweinchen, wenn auch nicht regelmäßig, gegen Tuberkulin zu sensibilisieren. Der Zustand spezifischer Überempfindlichkeit äußert sich durch anaphylaktischen Shock nach intravenöser Reinjektion, im Aufflammen alter Intrakutaninjektionsstellen nach subkutaner Reinjektion, im gelegentlichen Auftreten des Arthusschen Phänomens. Dagegen gelang es nicht, durch subkutane oder intrakutane Vorbehandlung die Tiere so zu sensibilisieren, daß sie bei intrakutaner Reinjektion mit typischer Dreifarbenreaktion antworteten. Kurt Meyer (Berlin).

Eagleton, A. J., The standardisation of tuberculin. (Lancet 1921. Febr. 26. p. 429.)

Verf. empfiehlt, die Prüfung des Tuberkulins, für die es in England bisher kein offizielles Verfahren gibt, so vorzunehmen, daß ein mit einem Standardstamm vorbehandeltes Tier in einem Vorversuch mit 0,5 ccm eines Standardtuberkulins subkutan gespritzt wird. Erfolgt der Tod in 24 Stunden, so werden 7 gleichzeitig mit dem ersten Tier vorbehandelte Meerschweinchen mit je 0,5 und 0,25, 3 mit je 0,1 und 2 mit je 0,05 ccm des zu untersuchenden Tuberkulins gespritzt. Auf diese Weise wird die kleinste tödliche Dosis bestimmt. Daneben kann die Pirquetsche und die Intrakutan-Methode angewandt werden. Korff-Petersen (Berlin).

**Neustadt, A. und Stadelmann, E.,** Zur Frage der Wirkungsunterschiede von Tuberkulinen verschiedener Herkunft sowie der Tuberkulinschäden nach diagnostischen Tuberkulininjektionen. (Klin. Wschr. 1922 S. 166.)

Aus den Beobachtungen der Verff., wie auch aus den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren geht hervor, daß es ein Tuberkulin von absoluter Zuverlässigkeit nicht gibt. Von den gebräuchlichen Alttuberkulinen scheint aber dem Alttuberkulin-H. die relativ größte Zuverlässigkeit, d. h. Giftigkeit, zuzukommen. Es wird sich deshalb empfehlen, zu diagnostischen Zwecken möglichst nur dieses zu benutzen. Die Beobachtungen der Verff. bezüglich der Tuberkulinschäden nach diagnostischen Injektionen erstrecken sich auf 171 mit Alttuberkulin geimpfte Patienten. Sie sahen in 3,5 Proz. ihrer mit Tuberkulin geimpften Fälle Schädigungen auftreten; die Zahl der durch die Tuberkulininjektion geschädigten Kranken macht 50 Proz. der Patienten mit Herdreaktionen überhaupt aus. Die Schädigungen, welche charakterisiert waren durch länger andauerndes Fieber, Gewichtsverlust, Hämoptoen, Ausbreitung des Lungenprozesses und in einem Falle durch Auslösen einer zum Tode führenden akuten, allgemeinen Miliartuberkulose, sind sämtlich als durch eine zu stürmische Herdreaktion bedingt anzusehen. Auf Grund dieser Ergebnisse und namentlich neuerer Forschungsergebnisse über den Ausfall probatorischer Tuberkulininjektionen halten die Verff. den Wert dieser diagnostischen Tuberkulininjektionen für viel zu gering im Verhältnis zu dem durch sie möglicherweise angerichteten Schaden. Sie kommen daher zu einer absoluten Ablehnung der diagnostischen Tuberkulininjektionen. Schuster (Berlin).

**Hamburger, Franz,** Die Leistungsfähigkeit der Tuberkulinreaktion. (Beitr. z. Klin. d. Tub. 1921, 48, S. 219.)

Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion ist von sehr großer praktischer Bedeutung. Prognostisch ist das Tuberkulin mit großer Vorsicht zu verwenden, seine Leistungsfähigkeit in therapeutischer Hinsicht ist noch nicht einwandfrei geklärt. W. Gaetgens.

**Landenberger, Fr.,** Tuberkulinprobe und Skrofulose nach den Erfahrungen bei der augenärztlichen Klientel. (Klin. Wschr. 1922 S. 322.)

Die Tuberkulinprobe kommt bei dem auch in den Anfangsstadien und selbst bei den unbedeutendsten Manifestationen ohnehin meist klaren Bild der Skrofulose als diagnostisches Hilfsmittel kaum in Frage. Dagegen gibt sie einen wichtigen Anhaltspunkt für den Grad der Allergie des kranken Körpers. Die Allergie aber läuft weitgehend mit der Ekzembereitschaft des Körpers parallel. Die Tuber-

kulinprobe kann also bei erstmaliger Ausführung in abgestufter Form die Prognose des einzelnen Falles stellen helfen, sowie, wenn sie im Laufe der Erkrankung öfter angestellt wird, die eingeleitete allgemeine Therapie kontrollieren, deren Ziel es gerade bei der Skrofulose sein muß, die Tuberkulinempfindlichkeit der Haut herabzusetzen. Ein generelles Überwiegen der Hautempfindlichkeit bei Skrofulösen für humanes oder bovines Tuberkulin konnte nicht festgestellt werden. Ländliche und städtische Kranke zeigten durchschnittlich hierbei gleiches Verhalten. Schuster (Berlin).

**Gutmann, Alfred**, Das Verhalten der kutanen Tuberkulinprobe nach Pirquet bei verschiedenen Dermatosen und im Verlaufe der Lues unter gleichzeitiger Ausführung der v. Groer-Hechtschen pharmakodynamischen Kutanreaktion bei einem Teil der Fälle. (Arch. f. Derm. 1921, 136, S. 255.)

Die bei Großstädtern in ca. 95 Proz. der Fälle positive kutane Tuberkulinprobe erfährt bei allgemeinen schweren Vergiftungen des Organismus Veränderungen im Sinne der Verzögerung; Abschwächung oder vollständigen Aufhebung der Reaktion. Von den Hautkrankheiten scheinen folgende die Pirquet-Reaktion besonders zu beeinflussen: Urticaria (70 Proz. negative Reaktionen), Psoriasis acuta (82 Proz. negative Reaktionen) und nicht artefizielles Ekzem (25 Proz. negative Reaktionen). Eine starke Beeinflussung ergab sich auch bei Ekzema in scabioso (45 Proz. negative Reaktionen), bei Pityriasis rosea (78 Proz. negative Reaktionen) und bei 4 Fällen von Sarkoid Boeck (100 Proz. negative Reaktionen). Bei Lues fiel die Pirquet-Reaktion zur Zeit des Exanthems in 68 Proz. der Fälle negativ aus. Seronegative und seropositive Sklerosen ergaben 16,6 Proz. und 25 Proz. negative Reaktionen, seropositive und seronegative Lues latens je 11 Proz. Bei allen diesen Luesformen hatten die jeweilig aufgetretenen positiven Reaktionen oft bereits am 3. Tage wieder wesentlich an Intensität abgenommen, ausgenommen die seronegativen Sklerosen. Bei der Lues III (Gummata) ergab sich demgegenüber eine auffallend höhere Prozentzahl negativer Pirquet-Reaktionen (55,6 Proz.).

W. Gaechtgens (Hamburg).

**Thomas, E. und Arnold, W.**, 1. Blaseninhaltsstoffe über spezifische Reaktionen. 2. Hautblasenfüllung. (M.m. W. 1922 S. 196.)

Es gelingt, über der positiven Intrakutanreaktion tuberkulöser Kinder mit Kantharidin-Kollodium oder mit Mastisol-Kantharidin 1:1000 eine Blase hervorzurufen. Verff. haben nach 24 Stunden den Inhalt derartig erzeugter Blasen aspiriert und mit physiologischer

Kochsalzlösung auf 1:5 verdünnt. Mit dieser Flüssigkeit sowie Tuberkulin 1:100 000 und einer Mischung von Tuberkulin und Blaseninhalt 1:5 zu gleichen Teilen wurden am Vorderarm tuberkulöser Kinder 3 Intrakutanreaktionen angestellt. Es zeigte sich, daß das Gemisch in 29 von 43 Fällen stärker reagierte als Tuberkulin allein und Blaseninhalt allein. Kontrollversuche ergaben, daß der Inhalt von Blasen, die über einer unspezifischen, mit Krotonöl erzeugten Entzündung durch Kantharidin entstanden waren, jede reaktionsbefördernde Wirkung vermissen ließ. Offenbar können also in dem Blaseninhalt über einer Tuberkulinreaktion Stoffe vorhanden sein, welche reaktionsbefördernd wirken. Diese Stoffe werden, wie weiter gezeigt werden konnte, durch  $\frac{1}{2}$  stündige Erhitzung auf 60° zerstört, sind also thermolabil. Bei 6 Fällen von kongenitaler Lues schien der Blaseninhalt über unspezifischer entzündlicher Grundlage, wenn er vonluetischen Säuglingen stammte, eine stärkere Reaktion auszulösen als von nichtluetischen. W. Gaeltgens (Hamburg).

**Strubell, A.**, Intrakutanreaktion mit Typus bovinus und Typus humanus. (Zbl. f. inn. M. 1921 S. 2.)

Die Intrakutanreaktion mit der vom Verf. hergestellten „aufgeschlossenen Masttuberkelbazilleneinheitsvaccine Tubar (A 2 = Typus humanus, B 2 = Typus bovinus)“ war auf Typus bovinus in 79 Proz. der Fälle stärker, in 15 Proz. der Fälle schwächer, in 3 Proz. der Fälle gleich stark wie auf Typus humanus. G. Wolf (Berlin).

**Arnold, Walter**, Die Intrakutanreaktion unspezifischer Stoffe. (Zschr. f. d. ges. exper. M. 1922, 26, S. 312.)

Intrakutane Injektionen von Aqua dest., 3,5proz. NaCl-Lösung und 1—2proz. Karbolsäure rufen bei normalen Kindern eine Reaktion von 5,7 mm Durchmesser hervor. Die Reaktion ist am schwächsten bei hypertonischer NaCl-Lösung, während Aqua dest. stärker als 1 Proz., fast so stark wie 2 Proz. Karbolsäure wirkt. Bei Kindern mit starker Pirquet-Reaktion zeigt auch die unspezifische Reaktion eine über die Norm hinausgehende Ausdehnung. Abgeschwächt ist die unspezifische Reaktion im Fieber, bei schlechtem Turgor infolge Wasserverarmung, bei künstlicher wie natürlicher Pigmentation, bei Hyperämie sowohl durch Bestrahlung wie durch chemische Hautreize, bei leichtem Ödem sowie Präödem. Röntgenbestrahlung mit weniger als einer Erythemdosis bewirkt Abschwächung, wenn die Bestrahlung leichteste Hyperämie bewirkt, eine Verstärkung, wenn diese ausbleibt. Bei künstlich bewirkter, lokal begrenzter Hautveränderung ist auch in einer 2—4 cm breiten Zone um diese herum, die Reaktionsfähigkeit in gleichem Sinne verändert. Anästhesierung

der Haut durch Anästhesin ist ohne Einfluß auf die Intensität der Reaktion.

Kurt Meyer (Berlin).

**Widowitz, Paul,** Über eine modifizierte perkutane Tuberkulinprobe. (M. m. W. 1922 S. 233.)

Die Unzuverlässigkeit der klassischen Moroschen Probe beruht darauf, daß die Reaktion als die Provokation einer spezifischen Follikulitis in erster Linie die Zugänglichkeit der Hautfollikel voraussetzt. Da diese Zugänglichkeit oft durch ätherlösliche Sekrete der Talgdrüsen behindert ist, liegt es nahe, den Zugang für das Tuberkulin durch Behandlung der Haut mit Äther freizumachen. Weiter ist zu beachten, daß eine durch Hyperämisierung erzielte Sensibilisierung der Applikationsstelle viel zum Gelingen der Reaktion beiträgt. Auch dieser Forderung vermag der Äther zu genügen, indem er in seiner reaktiven Wirkungsphase auf eine Gefäßverengung eine Gefäßerweiterung folgen läßt und somit durch Hyperämisierung sensibilisiert. Auf Grund dieser Erwägungen hat Verf. die modifizierte Perkutanprobe ausgearbeitet, deren Anwendung er zur Nachprüfung empfiehlt. Die Ausführung gestaltet sich derart, daß zunächst der kraniale Teil des Sternums eine halbe Minute lang mit Schwefeläther sorgsam abgerieben wird. Nach einer weiteren halben Minute, wenn sich die Vasodilatation durch Rötung der Haut kundgibt, wird ein Tropfen von eingedicktem Alttuberkulin auf diese Stelle aufgetragen und mit der Fingerspitze so lange verrieben, bis sie unter sich trockene Haut verspürt. Die Reaktion ist am besten am 2. oder 3. Tage abzulesen.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Straßberg, M.,** Über eine neue Injektionsmethode des Tuberkulins bei ausgebreiteter Hauttuberkulose. (W. kl. W. 1922 S. 54.)

Verf. verteilt die zur Behandlung der Hauttuberkulose anzuwendende Alttuberkulinmenge auf 50 über eine größere Hautfläche verstreute Intrakutaninjektionen und steigert dadurch die Lokalreaktion und damit auch die Antikörperproduktion um ein Vielfaches. Je nach dem Ausfall der Allergieprobe wird mit einer Gesamtdosis von  $\frac{1}{1000000}$ , ja sogar  $\frac{1}{10000000}$  mg AT. begonnen. Die Injektionsserien werden je nach der Reaktion, die sie ergeben haben, bei geringer Reaktion in vier-, bei starker in siebentägigen Intervallen mit anfangs rascher, später allmählich ansteigenden Tuberkulinmengen wiederholt und bis zur Heilung des Krankheitsprozesses fortgesetzt.

**Böhme, W.,** Über eine neue Injektionsmethode des Tuberkulins bei ausgebreiteter Hauttuberkulose. (Ebenda. S. 180.)

Verf. weist im Hinblick auf die Angaben Straßbergs (s. voriges Referat) auf die Vorteile der Hautimpfung nach Ponndorf hin.

**Straßberg, M.**, Erwiderung auf vorstehende Bemerkungen Böhmcs. (Ebenda. S. 181.)

Polemik.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Böhme, W.**, Haut- und Tuberkuloseimmunität. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der aktiven Tuberkuloseimmunisierung.) (M. m. W. 1922 S. 306.)

Zur Ausführung der Ponndorfschen Impfmethode stellt das sächsische Serumwerk Dresden zwei Impfstoffe her. Der „Tuberkulosehautimpfstoff A“ besteht aus Tuberkulin und Tuberkelbazillenantigenen (Endotoxinen) und ist für subkutane Injektionen nicht verwendbar, da seine hierfür üblichen Dosierungen zu tuberkulin- und endotoxinhaltig wären. Der „Hautimpfstoff B“ enthält außer dem Hautimpfstoff „A“ eine starke Quote jener Mikroorganismen (Streptokokken, Pneumokokken, Influenzabazillen u. a.), welche sowohl bei völlig larvierter, als auch bei der klinischen Tuberkulose das Bild charakteristisch beherrschen. Die Ponndorfsche Impfung läßt sich auch zur aktiven Immunisierung mit lebenden Bazillen ohne Gefahr für den Patienten verwenden, wenn ein Stamm abgeschwächter Virulenz benutzt wird, wenn ferner eine ausgezeichnete Herstellung der Emulsion jede variierende Dosierung ausschließt, und wenn die Impfung in den Boden einer allergisch hochgeimpften Haut erfolgt.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Levi, Karl**, Über die intrakutane Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei Lungentuberkulösen. (M. Kl. 1921 S. 1296.)

Es besteht kein Unterschied zwischen der durch Eigenharn bewirkten Reaktion bei Gesunden und Tuberkulösen. Die Hautreaktionen nach Eigenharninjektion (nach Wildbolz) sind als Schädigungen des Gewebes durch die Urinsalze anzusehen. Falls im Harn spezifische Antigene auftreten, so sind diese viel zu schwach, um spezifische Reaktionen auszulösen. Erich Hesse (Berlin).

**Orlanski, A.**, Beitrag zu der Frage der Eigenharnreaktion nach Wildbolz. (M. Kl. 1921 S. 1359.)

Größere Versuchsreihen ergeben, daß allergische aktiv Tuberkulöse häufiger und stärker als Nichttuberkulöse auf Injektion des Eigenharns reagieren. Ob diese Reaktionen durch spezifische Stoffe oder durch unspezifische Albumosen oder reicheren Salzgehalt des Morgenurins Tuberkulöser hervorgerufen werden, läßt sich nicht entscheiden. Die Reaktion kann vorläufig noch nicht als ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung der aktiven Tuberkulose angesehen werden. Erich Hesse (Berlin).

**Punch, Lisle A. and Gosse, Hope A.,** The value of the complement fixation test in the exclusion of active pulmonary tuberculosis. (Brit. med. J. 1922, I, p. 509.)

Im Anschluß an frühere Publikationen (Lancet 1920, II, p. 647 und 1921, II, p. 497) besprechen Verff. den klinischen Verlauf von tuberkuloseverdächtigen Erkrankungen bei Patienten, deren Serum eine negative Komplementbindungsreaktion gegen Tuberkulose gegeben hatte. Trotzdem anfangs Symptome wie Husten, Sputum, Mattigkeit, Gewichtsverlust, Temperatursteigerungen, Brustschmerzen, Hämoptoe usw. auf das Bestehen einer Tuberkulose schließen ließen, zeigte die wiederholte Untersuchung der gleichen Patienten (50 Fälle) nach 10 bis 20 Monaten mit Ausnahme von 1 Fall, der durch nachträgliche Kontaktinfektion an Tuberkulose erkrankt war, daß bei gleichzeitigem Negativbleiben der Komplementbindungsreaktion die Diagnose auf Tuberkulose nicht aufrecht erhalten werden konnte. Die meisten Fälle erwiesen sich nach dieser Zeit als völlig gesund, bei einigen hatten sich die Symptome gebessert, bei anderen nicht. Zwei der Patienten, welche starben, zeigten bei der Obduktion bösartige Geschwulstbildungen in Lunge, bzw. Pleura. Verff. glauben durch diese klinischen Beobachtungen den Beweis erbracht zu haben für die Verlässlichkeit der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose, sowie auch dafür, daß ein negativer Ausfall auch bei bestehendem Verdacht auf Tuberkulose das Vorhandensein eines aktiven Prozesses ausschließt.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Salkind, B.,** Sulla prova proposta da Hollaender per determinare la reazione immunitaria alla tubercolosi. (Haematologica. 1922, 3. p. 151.)

Die Reaktion von Holländer (eine 10proz. Verdünnung von karbolhaltigem Kochschen Alttuberkulin wird auf das Patientenserum geschichtet, Ringbildung!) hat sich auf Grund der Ergebnisse an 56 an verschiedenen Krankheiten leidenden und an 4 gesunden Personen als nicht spezifisch erwiesen, denn sie tritt auch mit karbolhaltiger Kochsalzlösung allein auf, ebenso mit anderen Substanzen, z. B. Essigsäure an Stelle der Karbolsäure und auch mit destilliertem Wasser. Es handelt sich um eine physikalisch-chemische Reaktion, die höchstwahrscheinlich an die Globuline und Pseudoglobuline des Serums gebunden ist. Durch den verschiedenen Globulingehalt bei verschiedenen Personen und den in Abhängigkeit von verschiedenen äußeren Einflüssen wechselnden Gehalt an Globulinen bei der gleichen Person sind die verschiedenen Ausfälle der Reaktion bedingt. Trotzdem wird der Hollaenderschen Reaktion vom Verf. ein praktischer Wert für die Tuberkulosedagnostik und Therapie nicht abgesprochen,



da die Globulinveränderungen eben auch eine Folge der Beziehungen zwischen dem Organismus und den Krankheitserregern sein können.

L. Lange (Berlin).

**Alder, A. E.,** Die Eigenharnreaktion nach Wildbolz im Säuglingsalter. (Klin. Wschr. 1922 S. 170.)

Es wurden 32 Säuglinge, 8 kleinere Kinder bis zum 2. Lebensjahre und ein 10jähriges Kind untersucht. Von 26 gesunden Säuglingen zeigten 22, also 85 Proz., eine positive Eigenharnreaktion. Die Tuberkulinreaktion nach Mantoux war bei 20 Kindern negativ, bei 6 fraglich. In keinem Falle der positiven Wildbolz-Reaktionen war eine positive Tuberkulinreaktion zu finden. Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Eigenharnreaktion nach Wildbolz im Säuglingsalter in ihrer ursprünglichen Methodik als unbrauchbar abzulehnen ist. Schuster (Berlin).

**Lanz, W.,** Die Darstellung eines salzarmen, isotonischen Antigenpräparates für die Eigenurinreaktion nach Prof. Wildbolz. (Schweiz. m. W. 1922 S. 15.)

Die vorgeschlagene Technik besteht in folgenden Maßnahmen:  
1. Konzentration des Urins im Vakuum nach Wildbolz. Salzfremachen des konzentrierten Präparates durch Dialyse in geprüften Kollodiumfiltern. 3. Isotonischmachen des Präparats durch Dialyse in physiologischer Kochsalzlösung im gleichen Dialysierschlauch. Ein solches Eigenantigenpräparat liefert bedeutend bessere Resultate als ein nach Wildbolz hergestelltes Antigen; die Beurteilung ist eine sichere, weil fast nie Nekrosen vorkommen und die Reaktion deutlicher ausfällt, da mehr Antigen injiziert werden kann.

E. Gildemeister (Berlin).

**Boeminghaus, H.,** Über Eigenharnreaktionen. (M. m. W. 1922 S. 582.)

Der Ausfall der Eigenharnreaktion läßt zurzeit noch nicht aktive und latente Tuberkulose unterscheiden. Erst wenn die Anwesenheit des Antigens als solches klargestellt und seine Spezifität gesichert ist, wird eine genaue Dosierung bei der Verimpfung möglich sein und dadurch die Methode von Wildbolz differentialdiagnostisch verwertbar werden.

W. Gaehtgens (Hamburg).

**Graß, H.,** Versuche zur Wildbolzschen Eigenharnreaktion. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, 51, S. 157.)

Verf. hält die Wildbolzsche Eigenharnreaktion nach ihrem Ablauf und sonstigen Verhalten für eine bloße Wirkung der Harnsalze. Zur Art und Schwere des Krankheitsbildes stand die Reaktion in den vom Verf. untersuchten Fällen in keiner Beziehung.

W. Gaehtgens (Hamburg).

**Heimberger, Hermann, Beitrag zum Nachweise aktiver Tuberkulose durch die Wildbolz-Imhofsche Intra-kutanreaktion. (M. Kl. 1922 S. 504.)**

Verf. glaubt bei einer Anzahl von Fällen durch die Reaktion den Nachweis des Bestehens einer aktiven Tuberkulose erbracht zu haben. Negativer Ausfall der Reaktion läßt bei positiver Tuberkulinhautreaktion die Aktivität eines tuberkulösen Prozesses mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Eine an der Einstichstelle auftretende, meist nach 30 Stunden verschwindende Infiltration ist als unspezifisch anzusehen. Die spezifische Reaktion erreicht nach 40 Stunden ihren Höhepunkt, geht nach 2 × 24 Stunden zurück und ist erst am 3.—4. Tage verschwunden.

Erich Hesse (Berlin).

**Kuhn, Hedwig, Beitrag zur Kenntnis der Eigenharnreaktion nach Professor Wildbolz. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, 51, S. 24.)**

Der Ausfall der Wildbolzschen Eigenharnreaktion läßt nicht aktive von inaktiven tuberkulösen Prozessen unterscheiden. Die Größe des Infiltrates hat weder Beziehung zur Aktivität der Prozesse noch prognostische Bedeutung.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Landgraf, Th., Über den Wert der Wildbolzschen Eigenharnreaktion für den Nachweis der Tuberkulose. (Vorläufige Mitteilung.) (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, 50, S. 258.)**

Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion fällt bei sicheren Tuberkulosen im allgemeinen positiv aus und ist bei Tuberkulosefreien stets negativ. Wegen der technischen Schwierigkeiten eignet sich die Reaktion aber nicht für die ärztliche Praxis, wird dagegen in klinischen Instituten ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel darstellen.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Stubbe, Hans, Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion. (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1922, 50, S. 262.)**

Verf. konnte feststellen, daß mit dem Harn aktiv Tuberkulöser spezifische Antigene ausgeschwemmt werden. Die Wildbolzsche Eigenharnreaktion ist spezifisch für Tuberkulose, ihr positiver Ausfall spricht zugleich für einen aktiven Prozeß. Mit eintretender Heilungstendenz wird die Reaktion erheblich schwächer, bei Nicht-tuberkulösen fällt sie trotz positiver Tuberkulinreaktion negativ aus. Allgemein- und Herdreaktionen fehlen, was gegenüber der Tuberkulinmethode einen Vorzug bedeutet. Nachteilig wirken die umständlichen Vorbereitungen und technischen Schwierigkeiten.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Selter, H., Die Immunitätsverhältnisse bei Meerschweinchentuberkulose. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 159.)**

Aus seinen Reinfektionsversuchen zieht Verf. folgende Schlüsse:  
1. Infektionen lebender Tuberkelbazillen, welche bei Meerschweinchen zu einer latenten oder chronisch verlaufenden schwachen Tuberkulose führen, verleihen den Tieren eine völlige Immunität gegen eine nicht

zu starke Reinfektion. 2. Starke Reinfektionsdosen verursachen bei diesen Tieren nur eine örtliche Reaktion, ohne die Tuberkulose im Innern schädigend zu beeinflussen. 3. Kommt durch die erste Infektion eine Infektion nicht zustande, so sind diese Tiere auch nicht immun und erkranken in gleicher Weise wie die Kontrolltiere bei der Reinfektion. 4. Auf Tiere, welche durch eine erste Impfung deutlich krank geworden sind, kann die Reinfektion schädigend oder heilend einwirken. Das hängt vom jeweiligen Zustand der Erkrankung des Tieres ab. 5. Zur Erzielung latenter oder chronisch verlaufender, schwacher Tuberkulosen beim Meerschweinchen erweisen sich lebende, in ihrer Virulenz abgeschwächte Bazillen in Verbindung mit lebenden aufgeschlossenem Tuberkelbazillenprotoplasma (Vitaltuberkulin) als ein sehr geeigneter Impfstoff. 6. Vorbehandlung der Meerschweinchen mit saprophytischen säurefesten Bazillen setzt die Widerstandsfähigkeit der Tiere herunter, so daß sie einer folgenden Infektion leichter erliegen.

Es folgen Erörterungen des Verf. über die wichtige Frage, wie sich die im Innern des Körpers infolge einer Infektion entstandene Immunität erklären läßt, und was mit den bei einer Reinfektion einverleibten Bazillen geschieht.

Schill (Dresden).

**Williams, W.,** Glandular and pulmonary tuberculosis. (Brit. med. J. 1921, I, p. 158.)

Verf. stellt auf Grund 50jähriger Beobachtungen, daß nach tuberkulöser eitriger Erkrankung der Cervikaldrüsen niemals Lungen- oder andere Formen der Tuberkulose entstanden, die Frage, ob es sich hier nicht um einen aktiven Immunisierungsprozeß handele.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Jesionek, A.,** Die Selbstheilung des Skrofuloderma und tuberkulöse Immunstoffe. (M. m. W. 1921 S. 1509.)

Die Selbstheilung skrofulodermatischer Krankheitsherde beruht auf chemischen Stoffen, deren Entstehung innerhalb der Krankheitsherde dadurch zustande kommt, daß die Ektotoxine der Tuberkelbazillen mit dem Granulationsgewebe, insbesondere mit den neugebildeten embryonalen Bindegewebszellen, eine chemische Reaktion eingehen. Die Endprodukte dieser Reaktion, flüssige, resorbierbare Stoffe, die sich gegen die Ektotoxine refraktär verhalten, diffundieren vom Orte ihrer Entstehung in die gesunde Nachbarschaft des Krankheitsherdes. Sie sind biochemisch so beschaffen, daß sie hier von den Bindegewebszellen aufgenommen werden, das gesunde Gewebe um den Krankheitsherd herum seiner Reaktionsfähigkeit für das Ektotoxin berauben und die adsorbierenden Zellen chemisch indifferent für das Ektotoxin machen können. Von der Menge der Refraktär-

15\*

stoffe hängt es ab, bis zu welchem Grade die spezifische Reaktionsfähigkeit der Bindegewebszellen verringert wird. Wahrscheinlich nehmen die der Peripherie des Krankheitsherd anliegenden Zellen größere Mengen Refraktärstoffe auf und gewinnen eine absolute Immunität, während die entfernter liegenden Zellen eine geringere Menge aufnehmen und nur eine gradweis verschieden starke relative Immunität gewinnen. Bei diesem Vordringen können die Refraktärstoffe gelegentlich vom intrazellulären Saftstrom erfaßt werden, in die Blutbahn geraten und überallhin in den Körper verschleppt werden. Wenn auch in heilenden skrofulodermatischen Krankheitsherden im Zentrum Ektotoxine von den lebenden Bazillen immer wieder aufs neue abgegeben werden, so finden sie innerhalb des Krankheitsherd selbst immer noch chemische Bindung, solange hier noch nicht völlig verflüssigtes Material vorhanden ist. Erst dann wenn die letzten Zellen vollkommen aufgelöst und die verflüssigten Massen aus dem Krankheitsherd durch Diffusion in die gesunde Umgebung verschwunden sind, finden die lebenden Bazillen keine Nahrung und die von ihnen abgegebenen Ektotoxine keinen Angriffspunkt mehr. Die Bazillen gehen schließlich wegen Nahrungsmangels zugrunde, die Ektotoxine gelangen in den Kreislauf. Die nach dem Absterben der Bazillen freiwerdenden, von den Ektotoxinen scharf zu trennenden spezifischen Endotoxine, deren Pathogenität zu bejahen ist, können sich an der Stelle eines rückgebildeten Skrofuloderma eine Zeitlang halten. Erst nach dem Abklingen der durch sie verursachten Entzündungserscheinungen ist der skrofulodermatische Krankheitsprozeß endgültig erloschen. W. G a e h t g e n s (Hamburg).

**Zimmermann, Richard,** Über klinische Immunität bei Lungentuberkulose. (D. m. W. 1921 S. 1354.)

Die Abstammung aus tuberkulosefreier Familie ist für Lungenkranke nicht ohne weiteres als günstig zu bewerten. Die Kranken, deren Lungentuberkulose noch das Wesen einer akuten Infektionskrankheit wahrt, stammen meist aus gesunden Familien. Die sehr chronisch verlaufenden leichten Lungentuberkulosen sind dagegen zur größeren Hälfte auf dem Boden der familiären Belastung zustande gekommen. Aus tuberkulosefreien Familien stammen nicht selten auch die schwerkranken Kinder. Im ganzen Herkunft aus tuberkulosefreien Familien bei etwa 66 Proz. der rasch ungünstig, bei etwa 40 Proz. der gutartig und leicht verlaufenden Fälle.

Wenn manche Infektionsleiden heimisch, ihre Erreger durch Geschlechter hindurch, gewissermaßen durch Familienpflege (Masern, Syphilis), abgeschwächt sind, so steigt zwar die Ansteckungsgefahr, sinkt aber, dank der Umstimmung der Körperkräfte, die Sterblichkeit:

also keine Entgiftung, wohl aber Giftabschwächung und damit behelfsmäßige Immunisierung. Georg Schmidt (München).

**Schulz, Eduard**, Die praktische Verwertung des immunbiologischen Tuberkuloseproblems als einheitliche Grundlage bei der Behandlung des Tuberkulösen. (Beitr. z. Klin. d. Tub. 1921, 48, S. 129.)

Zur Überwindung der Unstimmigkeiten über die vielen Tuberkulosemittel bedarf es einer einheitlichen Grundlage, von der bei der Behandlung der Tuberkulose auszugehen ist. Diese Grundlage muß eine immunbiologische sein, denn nur vom immunbiologischen Gesichtspunkt aus läßt sich über die Anwendungs- und Wirkungsweise therapeutischer Maßnahmen urteilen. Zu diesem Zweck empfiehlt Verf. die Unterscheidung von 3 Phasen der Tuberkulose. In der ersten Phase ist das Übergewicht auf seiten der Tuberkulose, in der zweiten ist zeitweise das Gleichgewicht zwischen Körper und Tuberkulose hergestellt und in der dritten ist das Übergewicht auf der Seite des Körpers. Diese immunbiologische Stadieneinteilung gibt am besten Klarheit, wann die verschiedenen Tuberkulosemittel angewandt werden dürfen und wann nicht. Es gilt nun festzustellen, bei welcher Art der Tuberkulose und in welcher Phase bestimmte Mittel anzuwenden sind. W. Gaetgens (Hamburg).

**Liebermeister, G.**, Zur spezifischen Behandlung der Tuberkulose mit aktiver Immunisierung. (B. kl. W. 1921 S. 1177.)

In einzelnen Abschnitten macht Verf. Vorschläge bezüglich der Tuberkulintherapie für die Dosenbezeichnung, Dosensteigerung, Anfangsdosis, Maximaldosis, Zeit der Behandlung, Auswahl der verschiedenen Mittel, Art der Reaktion, Auswahl der Fälle, den anzustrebenden Erfolg, die Fortführung der Kur, Dauer der Behandlung, für ambulante Kuren und Vermeidung von Schädigungen. Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. Bei Beachtung aller Punkte zeigt der Ablauf der spezifisch behandelten Tuberkulose eine ganze Reihe immer wiederkehrender Gesetzmäßigkeiten, während die nicht spezifisch behandelten Fälle vielfach unberechenbar verlaufen. Nach Ansicht des Verf. sind wir heute schon so weit, daß wir sagen können, bei welchen Fällen mit spezifischer Behandlung gesetzmäßig ein Erfolg zu erzielen sein muß, und bei welchen mit einer Heilwirkung nicht zu rechnen ist. Schuster.

**Hirsch, G.**, Ist das Kochsche Tuberkulin imstande, Tuberkel zu beseitigen? (B. kl. W. 1921 S. 1467.)

An Hand der Krankengeschichten bespricht Verf. 2 Fälle aus der augenärztlichen Praxis, bei denen es bei der Behandlung mit Tuberkulin zur völligen Rückbildung von Tuberkeln in der Netzhaut kam. In einem Falle lag eine Infektion mit Rinderbazillen vor.

Schuster (Berlin).

**Graf, Walther, Unsere Tuberkulinerfahrungen bei planmäßig sonnenbehandelter chirurgischer Tuberkulose.** (D. Zschr. f. Chir. 1922, 171, S. 57.)

Verf. berichtet über Tuberkulin- und insbesondere Tuberkulin-Rosenbach-Erfahrungen bei sonnenbestrahlter chirurgischer Tuberkulose aus dem Sonderlazarett Bad Dür rheim i. B. Etwa 70 wurden mit Tub. Ros. behandelt. Daß von 23 bereits in Besserung Befindlichen durch die Zugabe des Tub. Ros. nur 3 günstig, dagegen 6 schädlich beeinflußt wurden, mahnt zur Vorsicht. Stark sonnenbestrahlte Tuberkulose können nämlich besonders empfindlich gegen Tuberkulin sein. Daher ist seine Zugabe nur dann angezeigt, wenn ein dringendes Bedürfnis dazu vorliegt, fehlende Heilneigung zu wecken. Die Abwehrkräfte dürfen nicht schon stark beansprucht sein. Man spritzt nur weiter, wenn kleine Mengen Tub. Ros. im Herde Reaktionen zu erzeugen vermögen. Diese Herdeinspritzungen und ihre meist kräftigen Reaktionen bei sonnenbestrahlten Tuberkulösen sind reaktionsloser Tuberkulinbehandlung vorzuziehen, weil bei dieser eine Antigenüberlastung leicht erst zu spät erkannt wird. — Genaue Anwendungsvorschriften, Krankengeschichtsbelege.

Georg Schmidt (München).

**Meller, J., Über die Behandlung von Augenkrankheiten mit Tuberkulin.** (W. kl. W. 1922 S. 193.)

Die vielfach noch als idiopathische Iridocyklitis bezeichnete, ätiologisch angeblich rätselhafte Erkrankung ist meist wohl eine Uveitis, die in der Mehrzahl der Fälle auf tuberkulöser Basis beruht und bei welcher man mit einer vorsichtig durchgeführten Tuberkulinbehandlung gelegentlich geradezu Triumphe feiert. Über das Behandlungsverfahren s. bei Nowak (nächstes Referat).

**Nowak, E., Die spezifische Behandlung der Augentuberkulose durch den praktischen Arzt.** (Ebenda. S. 194.)

Schilderung der Methoden der spezifischen Diagnostik und spezifischen Therapie der Augentuberkulose. Für die Auswertung wird das Alttuberkulin, für die Behandlung die Bazillenemulsion empfohlen. Sicher wirkt das Alttuberkulin auch therapeutisch wegen der stärkeren Hyperämisierung des Tuberkuloseherdes in manchen Fällen besser, doch liegen noch keine genügenden Erfahrungen vor, um eine Auswahl der für dieses Präparat geeigneten Fälle zu treffen.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Crocket, James, The local application of tuberculin.** (Brit. med. J. 1922, I, p. 679.)

Verf. empfiehlt den Gebrauch von Tuberkulinsalben in vier verschiedenen Stärken zur lokalen Behandlung der Tuberkulose.

**Crocket, James, Tuberculin in epilepsy.** (Ibid. 1921, I, p. 458.)

Entgegen den Angaben früherer Autoren, daß Tuberkulin bei bestehender Epilepsie kontraindiziert sei, konnte Verf. bei Tuberkulösen, die gleichzeitig an Epilepsie litten, durch Tuberkulinbehandlung auch Besserung der epileptischen Symptome erzielen.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Much, Hans, Pinner, Max und Čepulič, Vladimir, Neue Einblicke in Blut- und Zellimmunität.** (Beitr. z. Klin. d. Tbk. 1921, 46, S. 417.)

Das Serum eines mit Reintuberkulin (TbL) vorbehandelten Tieres schwächt die biologische Zellwirkung des Alttuberkulins ab. Letzteres wird durch das Serum derart verändert, daß es nur noch eine ganz schwache Zellreaktion gibt, während es ohne Serum sehr stark wirkt. Auch immunkörperhaltiges menschliches Serum kann die biologische Wirkung der Partigene abschwächen. Am stärksten war dieser Einfluß bei A und F, hingegen bei N' unsicher, während es bei L sogar auffallenderweise zu einer Verstärkung kam. Die gefundenen Abschwächungen gingen mit dem festgestellten Antikörpergehalt der Sera nicht Hand in Hand. Immunkörperfreie Sera vermochten demgegenüber weder bei Zellempfindlichen noch bei Zellunempfindlichen eine Abschwächung oder Steigerung zu bewirken. Die Immunkräfte des Serums, die in eindeutiger Weise nur durch die Prüfung mit den Partigenen bestimmt werden können, sind völlig belanglos für die Diagnose und Prognose der Tuberkulose; sie sind schnellstem Wechsel unterworfen, während die Zellimmunität im Vergleich dazu beständig ist. Letztere ermöglicht einen Einblick in die Immunität, wenn sie mit Partigenen gemessen wird, läßt aber auch nur die Abwehr des Körpers erkennen; folglich ist eine Prognose nach einmaliger Prüfung nicht möglich. Nur die Säuglinge sind in unseren Breiten sicher tuberkulose-antikörperfrei. Fraglos vermögen menschliche Sera die Tuberkulose-Partigene abzuschwächen; diese Abschwächung ist abgestimmter Art. Blut- und Zellimmunität stehen im engsten Zusammenhange, müssen aber praktisch unterschieden werden. Die Quaddelprobe gibt nur Aufschluß über die Zellkräfte des Körpers; nur Zellen mit Immunkräften können auf die Quaddelprobe antworten.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Martenstein, Hans, Wirkung des Serums von Sarkoid-Boeck- und Lupus-ernio-Kranken auf Tuberkulin.** (Arch. f. Derm. 1921, 136, S. 317.)

Das Serum von 2 Lupus-ernio-Kranken vermochte die Tuberkulinwirkung abzuschwächen, während das Serum von 3 Sarkoid-Boeck-Kranken diese Wirkung verstärkte. Scheinbar enthält das Serum bei den genannten Krankheiten also Stoffe, welche die Wirkung des Tuberkulins auf die Haut Tuberkulöser deutlich beeinflussen.

W. Gaeltgens (Hamburg).

**Gloger, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit den Partialantigenen nach Deycke-Much.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. 1921, 46, S. 374.)

Nach den Erfahrungen des Verf. ist eine aktive Immunisierung gegen Tuberkulose mit den Partialantigenen nach Deycke-Much möglich. Wichtiger als die humorale Immunität ist bei der Tuberkulose die zelluläre Immunität, die sich in der Hautreaktivität äußert und durch die abgestufte Intrakutanreaktion gemessen werden kann. Die Intrakutanreaktion hat für die Diagnose denselben Wert wie die Pirquetsche Reaktion, für die Prognose ist sie nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Befundes und des Allgemeinbefindens zu verwerten. Sie ermöglicht eine dem jeweils vorhandenen Immungehalt anzupassende, individuelle Behandlung. Die einschleichende, vorsichtig durchgeführte Partigentherapie ist auch für schwere Tuberkulosen geeignet, bei denen das Tuberkulin kontraindiziert ist. Die Erfolge der Partigenbehandlung sind gut.

W. Gaeltgens (Hamburg).

**Trautmann, Richard, Eiweißendprodukte und Antigene des Tuberkelbazillus, geprüft an der Zelle.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. 1921, 46, S. 448.)

Aus den Untersuchungen des Verf.s ergibt sich, daß die niedrigen, rein dargestellten Aminosäuren keinen deutlichen Einfluß auf die Immunitätsreaktion der Haut haben. Die höheren Aminosäuren (Eiweißendprodukte) wirken auf die einzelnen Partigenreaktionen der Haut in verschiedenartiger Weise. Die Reaktion gegen das Eiweißpartigen A bleibt unbeeinflusst, die Reaktion gegen das wasserlösliche Partigen L wird verzögert, die gegen das Lipoidpartigen F zum Teil und diejenige gegen das Neutralfettpartigen N ausnahmslos aufgehoben. Lipoid hat keine Wirkung auf die Hautimmunitätsreaktion. Höhere Abbaustufen des Eiweiß scheinen auf die Reaktion der Haut anspornend zu wirken.

W. Gaeltgens (Hamburg).

**Leibkind, Max, Über den Stand der Frage der Partialantigene mit Beitrag zur Frage der Immunisierung gegen Fette.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. 1921, 48, S. 37.)

Verf. konnte in den mit fettlösenden Substanzen extrahierten



**Tuberkelbazillen keine Änderung des färberischen Verhaltens feststellen.** Im Blutserum von Tieren, die mit Tuberkelbazillenfetten vorbehandelt waren, ließen sich keine komplementbindenden Antikörper gegen Tuberkelfette nachweisen. Verf. empfiehlt, die Zellimmunität der Haut gegenüber den Partialantigenen nach Analogie der Versuche bei Trichophytriekranken durch Transplantationsversuche nach Bloch histologisch zu untersuchen. W. Gaetgens (Hamburg).

**Fried, Arnold, Über Partialantigene nach Deycke-Much bei Hauttuberkulose.** (Arch. f. Derm. 1921, 136, S. 386.)

Die Intrakutaninjektionen von Partialantigenen nach Deycke-Much geben weder über den Immunitätszustand des Organismus noch über den Immunitätszustand der Haut eine Auskunft, die sich nicht auch aus dem klinischen Befunde mit größerer Zuverlässigkeit ableiten ließe. Die Wertbemessung einer spezifischen Therapie durch die sog. Intrakutananalyse ist nicht möglich. Die spezifische Behandlung der Hauttuberkulose, insbesondere des Lupus vulgaris, mit Partialantigenen zeitigt keinen oder zu mindest keinen besseren Erfolg als die mit den früheren Tuberkulinpräparaten.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Brinkmann und Schmoeger, Erfahrungen in Tuberkulose-therapie mit Partialantigenen nach Deycke-Much.** (Beitr. z. Klinik d. Tub. 1921, 49, S. 153.)

Die Partialantigene nach Deycke-Much scheinen theoretisch wie praktisch die spezifische Tuberkulose-therapie gefördert zu haben, wenn sie auch nicht die anfangs in sie gesetzten Hoffnungen restlos erfüllen konnten. Unter besonders günstigen Verhältnissen konnten Verf. in Einzelfällen ausgezeichnete Wirkungen der Partigene beobachten, die vor ihrer Anwendung unter sonst gleichen Verhältnissen nicht eingetreten waren.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Kirchner, Karl, Über Behandlung und Behandlungsergebnisse mit Partigenen.** Ausz. a. Inaug.-Diss. Marburg 1921.

Es handelt sich um 30 weibliche Patienten, die unter genauester Beobachtung einer täglichen Einspritzung mit den Muchschen Partialantigenen A, F, N unterzogen wurden. In der Gesamtbeurteilung des Nutzens der Partigene kam Verf. zu folgenden Folgerungen: 1. Vergleiche im Erfolg einer Zahl nur allgemein Behandelten mit allgemein und spezifisch Behandelten fallen deutlich zugunsten der Partigenbehandlung aus. 2. Einzelne negative Erfolge zeigen eine gewisse, von der Indikation abhängige Gefährlichkeit des Mittels. Zeigt eine vorangegangene Beobachtungszeit für den allgemeinen und immunisatorischen Zustand mangelnde dynamische Weiterentwicklung der Reaktivität oder gar Neigung zu völliger Anergie, dann kann die Anwendung des Mittels recht gefährlich werden. Daraus folgt die Forderung: Nur in den Händen des Facharztes, am besten in Anstalten, sind Partigene wie andere Tuberkuline zu verwenden, dann wird der Ruf dem Mittel auch etwas gerechter werden. 3. Unter strenger Indikation zur Behandlung zugelassen und unter peinlicher Beobachtung behandelt, wird dann gerade der Kranke zweiten und auch dritten Stadiums einen Erfolg gewärtigen können, der ihm durch Allgemeinbehandlung in dem Maße nicht zuteil würde. Hierin ersieht Verf. die nicht geringe Bedeutung der Muchschen Partialantigene.

Uhlworm (Bamberg).

**Wolffenstein, W.,** Über die Anwendung der Partialantigene (Deycke-Much) bei Hauttuberkulose. (Derm. Zschr. 1921, 34, S. 86.)

Verf. hat zu diagnostischen Zwecken die Partialantigene nach Deycke-Much bei 20 Fällen von Hauttuberkulose verwendet; behandelt wurden 16, meist klinische Fälle von Hauttuberkulose. Er faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

Die Intrakutanreaktion ist auch für die Hauttuberkulose praktisch ohne Bedeutung. Klinischer Befund und Behandlung stehen in keinem regelmäßigen Verhältnis zum Titerverlauf. Ein besonderer Typus der Intrakutanreaktion konnte für den Lupus nicht festgestellt werden.

Bei der Behandlung der Hauttuberkulose mit Partigenen wurden schädliche Nebenerscheinungen nie beobachtet. Mit ausschließlicher Partigenbehandlung des Lupus wurde gar kein therapeutischer Erfolg erzielt. Durch Kombination der üblichen lokalen Behandlungsmethoden des Lupus mit Partigeninjektionen wurde weder die Behandlungsdauer merklich abgekürzt, noch war ein längeres Freibleiben von Rezidiven festzustellen.

Schuster (Berlin).

**Bergmann, E.,** Über die Verwendung der Partialantigene nach Deycke-Much in prognostischer Hinsicht bei Hauttuberkulose. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 57.)

Bei 15 Fällen von Lupus vulgaris wurde zu Beginn und während der Behandlung der Intrakutantiter nach Deycke-Much bestimmt. Es wurde zwar bei Steigerung des Immunitätstiters keine klinische Verschlechterung beobachtet, wenn auch oft die weitgehende klinische Besserung zum sehr geringen Anstieg des Titers in keinem Verhältnis stand, andererseits kamen aber beim Fallen bzw. Verschwinden des Titers unter der Behandlung Fälle von klinischer Heilung vor. Der Ausfall der Intrakutanreaktion vor oder während der Behandlung bietet keinen Anhalt für die gute oder schlechte Prognose bei Hauttuberkulose.

Schuster (Berlin).

**Stracker, O.,** Über die Wirkung der Behandlung mit Tuberkelbazillenspaltungsprodukten (Joannovics) bei Knochen- und Gelenktuberkulose. (W. kl. W. 1921 S. 569.)

Auf Grund seiner Erfahrungen an 50 Fällen empfiehlt Verf. die therapeutische Verwendung der fermentativ gewonnenen Tuberkelbazillenspaltprodukte nach Joannovics bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Bei frischen Fällen soll mit kleinen Dosen (0,02) begonnen und nur langsam gestiegen werden, bis etwa 0,09 des konzentrierten Präparates erreicht sind. Bei älteren Erkrankungen nicht empfindlicher Personen kann schneller bis zu 2 ccm gestiegen werden.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Lilien, Adolf,** Das Tuberkulomucin in den Händen des praktischen Arztes. (M. Kl. 1921 S. 1295.)

Das Präparat besitzt ausgesprochenen Antigencharakter, hat relativ starke Lokalreaktion zur Folge, besitzt aber eine sehr geringe Toxizität. Injektion von 15–20 ccm einer 1proz. Lösung 10–20 mal, wirken bei nicht komplizierter Lungentuberkulose sehr günstig. Ebenso als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel erwies sich das Tuberkulomucin sehr brauchbar.

Erich Hesse (Berlin).

**Löwinger, Oskar,** Über Tuberkulinbehandlung und das Tebecin (Dostal). (W. m. W. 1921 S. 1285, 1333, 1372, 1418.)

Tebecin besteht aus abgetöteten Tuberkelbazillen, die durch Kultivierung auf Saponinnährböden ihre Säurefestigkeit und damit ihren Gehalt an Fetten und Lipoiden verloren haben. Bericht über 77 Fälle zum Teil mit ausführlichen Krankengeschichten. Ein grundsätzlicher Unterschied gegenüber Tuberkulinen anderer Herkunft besteht nicht, intrakutane und intramuskuläre Anwendung, beginnend mit 0,1, steigend je nach der Reaktion bis 1,0. Ermutigende Erfolge auf Temperatursteigerung und Nachtschweiße, Gewichtszunahme und Besserung der lokalen Veränderungen bei geeigneten Fällen.

Hannes (Hamburg).

**Höfer, Rudolf,** Erfahrungen über die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Tebecin Dostal. (M. Kl. 1921 S. 1145.)

Bei einer Reihe von Kranken wurden günstige, spezifische Wirkungen erzielt. Das Mittel erwies sich als unschädlich.

Erich Hesse (Berlin).

**Gottlieb, Kurt,** Zum Problem der Tuberkulosebehandlung auf perkutanem Wege. (II. Histologische Untersuchungen.) (M. m. W. 1922 S. 459.)

Bei Anwendung einer Salbe aus Lanolin, keratolytischen Substanzen, konzentriertem Morotuberkulin und Bazillen, wobei dem Tuberkulin die Rolle des Entzündungserregers zukam, gelang es, die Bazillen zum Eindringen in die Haut zu bringen und ihre Resorption zu befördern. In den Gewebsschnitten finden sich teils gut, teils schlecht nach Ziehl färbbare Bazillen, teils auch nur nach Much darstellbare Formen in den tiefen Hautschichten, und zwar vorzugsweise im Stratum granulosum.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Raw, Nathan,** A tuberculosis immunizing vaccine. (Brit. med. J. 1921, I, p. 594.)

Verf. geht von der Auffassung aus, daß Tuberkelbazillen vom Typus humanus und bovinus zwei scharf getrennte Typen darstellen. Er bestätigt auf Grund klinischer Erfahrungen die Ansicht, daß die Infektion durch Typus humanus unmittelbar in der Lunge erfolge und tuberkulöse Laryngitis, Darmulcera und manchmal Lupus zur Folge habe; die Infektion durch Typus bovinus dagegen meist durch tuberkulös infizierte Milch während des Kindesalters im Darm statfinde und Drüsen-, Mesenterial-, chirurgische Tuberkulose der Knochen und Gelenke, tuberkulöse Meningitis und in einzelnen Fällen ebenfalls Lupus verursachen könne. Beide Typen können im Körper gleichzeitig nebeneinander nicht existieren, da nach Ansicht des Verf. eine Form gegen die andere Immunität verleiht. Da aus virulenten Tuberkelbazillen hergestellte Tuberkuline, ganz abgesehen von den

oft eintretenden schweren Herdreaktionen im Laufe der Behandlung, die Verf. an über 2000 Fällen vornahm, keine zufriedenstellenden Heilerfolge erzielten, kam Verf. zu dem Schluß, daß nur in ihrer Virulenz stark abgeschwächte Tuberkelbazillen sich zur Immunisierung bei Tuberkulose eignen dürften. Zu diesem Zweck wurden 14 Jahre hindurch Kulturen von einem Stamm Typus humanus aus dem Laboratorium von Robert Koch, ein Stamm Typus bovinus aus dem Laboratorium von Calmette, ein Stamm Typus gallinaceus aus dem Laboratorium von Bang alle Monate überimpft. Nach der 94. Passage begann eine Abschwächung der Virulenz der Kulturen, die sich steigerte bis zur allmählichen völligen Apathogenität für Hasen, Kaninchen und Meerschweinchen. Mit derart avirulent und atoxisch gewordenen Kulturen nahm Verf. prophylaktische Impfungen (6 Injektionen von Emulsionen lebender Bazillen in steigenden Dosen von 0,001 bis 0,006 mg innerhalb von 6 Wochen) an Kindern vor, die durch ihre Umgebung einer tuberkulösen Infektion ausgesetzt waren. Die Injektionen wurden glatt vertragen. Bei bereits bestehender aktiver Tuberkulose wurden größere Dosen angewandt (12 Injektionen von 0,001 bis 0,025 mg innerhalb von 12 Wochen). Der frisch bereitete Impfstoff kann in allen Stadien der tuberkulösen Infektion ohne Gefahr injiziert werden, mit dem Erfolg, daß selbst bei fortgeschrittenen Fällen sich Abnahme der Nachtschweiße, toxischer Symptome, sowie der Temperatur einstellte. Im Gegensatz zu verschiedenen Bazillenprodukten der abgeschwächten Tuberkelbazillen gaben Emulsionen der lebenden Bazillen selbst die besten Heilresultate. Verf. gibt an, daß es ihm im Tierversuch gelang, gegen Tuberkulose hochempfindliche Tiere durch seine abgeschwächten Bazillen völlig zu immunisieren. Nähere Angaben über diese Versuche, die doch die eigentliche Grundlage seiner Theorie bilden müßten, fehlen. Zum Schluß warnt Verf. vor dem Gebrauch ungekochter Milch im Kindesalter.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Mayer, Hans, Kritische Wertung des Friedmann-Mittels.**  
(M. Kl. 1921 S. 1123.)

Sammelreferat.

Erich Hesse (Berlin).

**Deusch, G., Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel in der Behandlung der Lungentuberkulose.** (Klin. Wschr. 1922 S. 120.)

Die Ergebnisse des Verf. mit der Friedmannschen Vaccine hinsichtlich eines Dauererfolges waren wenig befriedigend. In einer Reihe von Fällen, bei denen von einer spezifischen Behandlung eine dauernde günstige Beeinflussung erwartet werden konnte, vermochte das Mittel keine dauernde Umstimmung herbeizuführen, sondern die Tuberkulose verlief, vielfach nach vorübergehender Besserung, auf die Dauer unbeeinflusst. In wenigen Fällen wurde eine dauernde günstige Beeinflussung des

Allgemeinbefindens und des Lungenbefundes beobachtet. Da öfters vorübergehende Umstimmung auftrat, neigt Verf. zu der bereits von Uhlenhuth geäußerten Ansicht, daß es sich bei der Friedmann-Behandlung nicht um einen spezifischen Immunisierungsvorgang handelt, sondern um eine Wirkung, die der des Proteinkörpers nahesteht.  
Schuster (Berlin).

**Blencke, August, Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. (Beitr. z. klin. Chir. 1922, 126, S. 182.)**

Den klinischen Betrachtungen ist folgendes Urteil über Friedmanns Mittel angeschlossen: Es wurde in einer Reihe von Fällen versucht, von denen die meisten durch Friedmann selbst oder seine Mitarbeiter als geeignet bezeichnet wurden. Bei keinem dieser Kranken wurde durch das Mittel der Verlauf des Leidens irgend nennenswert beeinflusst. 3mal Fortschritte der Krankheit mit beginnender Kontrakturstellung. Es wurde zu den alten Maßnahmen zurückgekehrt.

Georg Schmidt (München).

**Levy, Ernst, Die Goldbehandlung der Tuberkulose. (D. m. W. 1922 S. 223.)**

Verf. hat seit 1918 bis 1. Juli 1921 ambulant 49 an äußerlicher oder Lungentuberkulose Erkrankte mit Krysolganeinspritzungen in die Vene behandelt. Krysolgan ist das erste chemische spezifische Mittel gegen Tuberkulose. Es heilt oder bessert schnell. Wenn es versagt oder sich erschöpft, bewähren sich ergänzende Tuberkulinkuren. Krysolgan schafft größere Verträglichkeit für Tuberkulin oder mildert unerwartet heftige Tuberkulinrückwirkungen. Man bedarf nur sehr kleiner Gaben. Die Einspritzung ist technisch einfach. Es ist das Mittel der Allgemeinpraxis.

Georg Schmidt (München).

**Schellenberg, G., Die Goldbehandlung der Tuberkulose. (D. m. W. 1922 S. 487.)**

Im Gegensatz zu Levy hat Verf. zwar spezifische Wirkung des Krysolgans auf tuberkulöse Erkrankungen, aber keine Regelmäßigkeit im Auftreten der Herdreaktionen, keine schnellen und weitgehenden Besserungen bei Knochen- oder bei Lungentuberkulose, keine Überlegenheit des Mittels über alle bisherigen allgemeinen und spezifischen Behandlungsverfahren erlebt. Ambulant sollte mit Krysolgan überhaupt nicht behandelt werden.

Georg Schmidt (München).

**Prest, E. E., Calcium in the treatment of pulmonary tuberculosis. (Brit. med. J. 1921, I, p. 420.)**

Gute Erfolge mit Calciumlaktat bei Lungentuberkulose.

**Derselbe, The treatment of tuberculosis with colloid of calcium. (Ibid. 1922, I, p. 53.)**

Verf. berichtet über gute Heilerfolge bei der Fortführung seiner Versuche über Calciumtherapie bei Tuberkulose. Er verwendet nunmehr ein kolloidales Calcium, dem als Schutzkolloid aus Gelatine gewonnene Glutaminsäure zugefügt ist. Das Calciumkolloid wird nach Sterilisation bei 140° C in Mengen von 0,5–1,0 ccm subkutan verabreicht. Die günstige Wirkung des Calciums glaubt Verf. auf

eine Änderung der Permeabilität der Körperzellen zurückführen zu dürfen. Verf. empfiehlt Calciumkolloid auch bei Rachitis und adenoiden Wucherungen bei kleinen Kindern in geringerer Dosierung (beginnend mit 0,1 ccm) in Anwendung zu bringen. W. Pfannenstiel.

**Rogers, L.,** Chaulmoogra oil in leprosy and tuberculosis. (Lancet 1921. June 4. p. 1178.)

Verf. hat Versuche über die Wirkung einiger Natronsalze der Fettsäuren des bei Lepra etwas wirksamen Chaulmoograöls bei Tuberkulose angestellt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Salze bei Lungentuberkulose wahrscheinlich wenig wirksam sind, daß ihnen jedoch bei chronischer Tuberkulose vor allem bei Lupus und chirurgischer Tuberkulose vielleicht eine gewisse Wirksamkeit zukommen kann.

Korff-Petersen (Berlin).

**Schweig, J.,** Über die Wirkung des Trypaflavins bei der Tuberkulose der Haut. (M. Kl. 1922 S. 470.)

Das Trypaflavin hat sich bei der Hauttuberkulose nicht bewährt. Die Bindegewebsneubildung ist als Folge der durch das Mittel hervorgerufenen Entzündung anzusehen. Die zahlreichen Nekrosen führen zu entstellenden Narben, die bei der Strahlenbehandlung vermeidbar sind.

Erich Hesse (Berlin).

**Kolle, W., Schloßberger, H. und Pfannenstiel, W.,** Über das Verhalten säurefester sog. saprophytischer Bakterien nach längerem Verweilen im Warmblüterorganismus. (Arb. Inst. exper. Ther. Frankf. 1921 H. 12.)

Verff. haben die widersprechenden Angaben über die Beziehungen zwischen den verschiedenen Gruppen der säurefesten Bakterien, den echten Tuberkelbazillen einerseits und den sog. säurefesten Saprophyten andererseits, durch Versuche mit einer größeren Anzahl verschiedenartiger saprophytischer und tierpathogener säurefester Stämme zu klären versucht. Zur Verfügung standen 2 Butterbazillenstämme, 1 säurefester Bazillus aus Harn, 1 Timotheebazillus, 2 Schildkröten-tuberkelbazillenstämme, 1 menschlicher Tuberkulosestamm, 1 Hühner-tuberkulose- und 1 Froschtuberkulosestamm. Emulsionen größerer Mengen (20—80 mg) dieser Stämme in physiologischer Kochsalzlösung wurden auf Meerschweinchen intraperitoneal oder subkutan verimpft. Es kam fast regelmäßig zur Ausbildung lokaler Knötchen. Dieses bakterienhaltige Material wurde von Tier zu Tier weiter übertragen. Gleichzeitig wurden die Bakterien nach jeder Meerschweinchenpassage wieder aus den Drüsen oder aus Knötchen innerer Organe des erkrankten Tieres herausgezüchtet; die so erhaltenen Passagekulturen wurden dann frischen Tieren injiziert. Bei sämtlichen Passagereihen, die mit den genannten Kulturen angelegt wurden, mit Ausnahme des

aus Harn gezüchteten säurefesten Saprophyten, konnte in gleichmäßiger Weise eine Zunahme der Virulenz für Meerschweinchen, einhergehend mit einer stärkeren Vermehrung der Bakterien, einer rascheren Ausbildung und Ausbreitung der pathologischen Veränderungen (disseminierte Knötchen auch in entfernteren Organen, allgemeine Drüsenschwellungen usw.) festgestellt werden. Sämtliche zur Injektion verwandten Ausgangskulturen wuchsen auf den zur Züchtung benutzten Nährböden (gewöhnlicher Agar, Glycerinagar, Eiernährboden) innerhalb von 2—4 Tagen als üppiger Rasen. Die Züchtung der von Tier zu Tier in Passagereihen übertragenen säurefesten Infektionserreger aus den erkrankten Partien der verendeten Tiere zeigte, daß diese Kulturen im Gegensatz zu den Ausgangsstämmen ganz wie echte Tuberkelbazillenkulturen wuchsen. Die an Meerschweinchen mit diesen Passagereinkulturen ausgeführten Virulenzprüfungen ergaben in Bestätigung der Versuche mit direkter Übertragung der Infektionsmassen eine ausgesprochene Virulenzzunahme. Die pathologischen Veränderungen, die bei den mit den Passagestämmen infizierten Tieren zu beobachten waren, zeigten durchaus das Bild einer echten disseminierten Tuberkulose mit Knötchenbildung und zentralen Verkäsungsherden. Verf. glauben eine biologische Gesetzmäßigkeit annehmen zu können, da es sich um Passagereihen mit verschiedenen schwach tierpathogenen Stämmen handelt, bei denen immer wieder das gleiche Verhalten festgestellt werden konnte. Sie warnen, aus den Veränderungen des Wachstums der Kulturen und aus der Virulenzsteigerung, die bei den aus Passagereihen erhaltenen Stämmen beobachtet wurden, vorläufig zu weitgehende Schlüsse hinsichtlich der Pathogenese der Tuberkulose oder im Hinblick auf die praktische Verwertung der Ergebnisse für Immunisierungszwecke zu ziehen.

Beger (Berlin).

**Seiffert, Gustav, Hustentröpfchen und Tuberkuloseinfektion.** (M. m. W. 1922 S. 1038.)

Verf. hat ein Verfahren ausgearbeitet, das gestattet, alle Hustentröpfchen unter den verschiedensten Verhältnissen deutlich, schnell und sicher nachzuweisen. Die Methode geht von dem Gedanken aus, daß zwei chemische Körper meist nur in Gegenwart von Wasser aufeinander reagieren, die Bildung einer neuen Verbindung spricht für das Vorhandensein von Wasser. Zum Nachweis von Wasser ist die Berliner- bzw. Turnbolls-Blaubildung die brauchbarste Reaktion. Zur Ausführung der Reaktion wird wenigsaugendes Papier zunächst mit einer 2proz. Ferrosulfatlösung bestrichen; nach gutem Trocknen wird in das vorbehandelte Papier feinst pulverisiertes rotes Blutlaugensalz möglichst gleichmäßig in dünnster Schicht eingerieben. Die Papiere sind, trocken aufbewahrt, sehr lange haltbar; sie werden

von der Firma F. M. Lautenschläger-München hergestellt. Hustet man gegen derartig präpariertes Papier, so entsteht an der Stelle, wo ein Tropfen auf die Fläche trifft, augenblicklich ein blauer Fleck, der nach Größe und Form fast völlig dem Hustentröpfchen entspricht. Die Methode gestattet, die verschiedenen Verhältnisse, wie sie sich beim Husten, Sprechen, Niesen usw. ergeben, eingehend zu untersuchen. Ähnliche Methoden lassen die zwei beim Husten in Betracht kommenden Tröpfchenarten, Mund- und Bronchialtröpfchen, unterscheiden.

Die Untersuchungen über die allgemeinen Verhältnisse beim Husten ergaben, daß die Zahl der ausgehusteten Tröpfchen außerordentlich wechselt. Sie hängt vor allem von der Kraft des Hustenstoßes ab, ferner von der Zahl der Hustenstöße, ist frühmorgens am größten, nimmt im Laufe des Tages ab und steigt abends wieder an. Die Größe der Tröpfchen wechselt stark; die kleinsten Tröpfchen, welche die Hauptzahl ausmachen, haben einen Durchmesser von 100—500  $\mu$ . Das Verhältnis zwischen Mund- und Bronchialtröpfchen wechselt außerordentlich; im Durchschnitt sind  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  aller ausgehusteten Tröpfchen bei Kranken Bronchialtröpfchen. Die Tröpfchen werden beim Husten nur gerade nach vorn oder leicht schräg ausgehustet; die Hauptmasse der Tröpfchen fliegt nur bis auf eine Entfernung von 30—35 cm. Tröpfchen über 100  $\mu$  sinken spätestens 5 Sekunden nach dem Hustenstoß zu Boden. Beim Niesen fliegt die Hauptmasse der Tröpfchen bis etwa 1,25 m, beim Sprechen bis zu 25 cm. Für die Tuberkuloseverbreitung kommen neben der direkten Tröpfcheninfektion durch Einatmen in mindestens gleicher Bedeutung Schmier- und Staubinfektionen durch Tuberkelbazillen in Betracht, die mit den Hustentröpfchen ausgestreut werden. Diese Ergebnisse machen es erforderlich, bei der Tuberkulosebekämpfung den Tröpfchen eine wesentlich größere Beachtung als bisher zu schenken. Es muß angestrebt werden, jede Ausstreuung der Tröpfchen möglichst unter gleichzeitiger Abtötung der Tuberkelbazillen zu verhüten. Das läßt sich erreichen, wenn man die Tuberkulösen gegen Schalen, auf deren Boden ein mit einem Desinfektionsmittel getränktes Papier liegt, aus nächster Nähe, wie in die Hand husten läßt. Auch der Kleider- und Wohnungsreinigung ist erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Tröpfchenbekämpfung kommt nicht nur für Tuberkulose, sondern auch für andere übertragbare Krankheiten, insbesondere Grippe, Keuchhusten usw., in Frage.

W. Gaetgens (Hamburg).



241

# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

**Bd. 74. No. 11/12.**

*Ausgegeben am 20. November 1922.*

## **Zoonosen und Tierkrankheiten.**

**Grant, R. T.,** A case of malignant pustule with multiple lesions. (Lancet 1921, Sept. 17, p. 606.)

Klinische Beschreibung eines Milzbrandfalles, der dadurch bemerkenswert ist, daß wahrscheinlich eine Inkubationsdauer von 8 Tagen anzunehmen ist, und daß neben der ursprünglichen Pustel eine zweite jüngere vorhanden war, die auf Selbstinfektion von der ersten zurückgeführt werden muß. **Korff-Petersen** (Berlin).

**Onorato, Raffaele,** Sulle paralisi postcarbonchiose. (Arch. Ital. di Scienze med. col. 1922, 3, Fasc. 1—2.)

Ein Fall von Lähmung der Beine nach Milzbrandinfektion bei einem Eingeborenen von Tripolitani. Lähmungen nach Milzbrand sind wie bei Diphtherie auf die Toxinwirkung der Milzbrandbazillen zurückzuführen. Die Behandlung des Milzbrandes und der sich anschließenden Lähmung bestand in Injektionen von Milzbrandserum in Dosen bis 60 ccm pro die. **Dieterlen** (Rottweil).

**Bolle, W.,** Erkrankung des Labmagens bei Milzbrand. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 666.)

Bei einer notgeschlachteten Kuh wurde lediglich eine Entzündung des Labmagens festgestellt. Milzbrand zunächst nicht vermutet. Bei bakteriologischer und kultureller Untersuchung der Milz und der Muskulatur der Hinterschenkel Anthraxbazillen nachgewiesen. **Carl** (Karlsruhe).

**Wiemann,** Ergebnis der in Preußen über das gehäufte Auftreten des Milzbrandes bei Schweinen angestellten Ermittlungen. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 169.)

Etwa vom Jahre 1910 ab machte sich ein vermehrtes Auftreten des Milzbrandes unter den Schweinen bemerkbar, das namentlich in den deutschen Schlachthöfen in die Erscheinung trat. Die krankhaften Veränderungen waren im allgemeinen auf den Verdauungsapparat lokalisiert, nur selten trat die Krankheit in Form der Anthraxseptikämie auf. Verf. berichtet über die diesbezüglichen mit dem Juni 1913 abgeschlossenen amtlichen Erhebungen, die sich auf 238 zur fleischbeschau-technischen Prüfung gelangte derartige Fälle bezogen. Die umfangreichen Untersuchungen förderten das Ergebnis, daß das gehäufte Auftreten des Milzbrandes bei Schweinen in der letzten Zeit vor dem Kriege durch die Verfütterung von Fischmehl bedingt war, in dem sich als Verfälschung indisches Knochenmehl befand. Die Richtigkeit dieser Ansicht ergibt sich außer aus dem direkten Untersuchungsbefunde aus der

Tatsache, daß mit der Unterbindung der Einfuhr indischen Knochenmehls infolge der Blockade während des Krieges die Milzbrandfälle bei Schweinen schnell zurückgingen.

Carl (Karlsruhe).

**Januschke, E., Versuche über die Präzipitationsreaktion bei milzbrandkranken Kaninchen samt Beiträgen zur Kenntnis der Thermopräzipitation. (Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 1922, 23, S. 60.)**

Verf. bespricht zunächst das Wesen der Thermoextraktion und teilt dann seine Untersuchungsergebnisse über die Leistungsfähigkeit der Präzipitationsmethode beim Milzbrand und über den Verlauf der Milzbrandinfektion beim Kaninchen mit. Bezüglich der intravitale Präzipitinreaktion beim Milzbrandkaninchen stellte er folgendes fest. Das Präzipitinogen wurde frühestens 24 Stunden post infectionem einerseits und 12 Stunden ante mortem andererseits nachgewiesen. Die Reaktion wurde gewöhnlich erst bei fortgeschrittener Bakteriämie (Plattenwachstum aus unverdünntem Blut) eindeutig positiv. Bei perakutem Verlauf (schnellem Masseneinbruch der Bazillen ins Blut) gelang die Präzipitation ungefähr gleichzeitig mit dem mikroskopischen Nachweis. Bei verzögertem Verlauf (langsamem Anstieg des Bazillengehaltes im Blut) waren wiederholt Plattenkulturen, die 24—32 Stunden vor Auftreten einer Serumreaktion angelegt waren, um 12—20 Stunden früher positiv als der Präzipitationsversuch. Während des Ablaufs einer überstandenen Milzbrandinfektion mit abgeschwächter Kultur wurden positive Reaktionen nicht beobachtet. Bei tödlichem Ausgang bzw. bei neuerlicher Infektion schienen relativ stärkere und frühere Reaktionen aufzutreten. Für den intravitale Präzipitinogen-nachweis sind nur höchstwertige Sera zu brauchen. — Bei von hohem Fieber und schweren Symptomen begleitetem Milzbrandverdacht bei Pferd, Rind und Schaf, vielleicht auch bei verdächtiger akuter Pharyngitis des Schweines wird augenblicklich der mikroskopische Bazillennachweis und die Präzipitationsreaktion zu versuchen sein. Beide Methoden dürften bei hochakutem Milzbrand ungefähr gleichzeitig zum Ziele führen, bei akutem und subakutem ist im allgemeinen das Auftreten der Bazillen vor dem des Antigens zu erwarten. Bei jener Art des sehr akuten Verlaufs, die durch auffallend spärliche Bazillen charakterisiert ist, wird wohl die mikroskopische Diagnose versagen, die kulturelle zu spät kommen; die serologische bliebe zu versuchen. In Fällen von intermittierendem Milzbrand wird es Sache des zufälligen Infektionsverlaufs sein, welche der drei Methoden früher zum Ziele führt. Der Nachweis des Antigens im Milzbrandkarbunkelfsaft dürfte meistens gelingen. Für das Spätstadium der Septikämie gelten im allgemeinen die Verhältnisse der akuten Infektion. Jedenfalls werden, wo dies möglich

ist, die mikroskopische, kulturelle und serologische Methode gleichzeitig nebeneinander anzuwenden sein, wobei je nach der Art des Verlaufs der einen oder der anderen bevorzugte Beachtung gebühren wird. Eine frühere Intravitaldiagnose des Milzbrandes als durch die bakteriologischen Methoden gewährleistet die Thermopräzipitation derzeit nicht. Sie kann intra vitam nur eine unterstützende Bedeutung neben der mikroskopischen und der kulturellen Blutuntersuchung beanspruchen.

Zeller (Berlin).

**Amato, A.,** Ricerche sulla vaccinazione anticarbonchiosa con spore protette. (Sperimentale. Arch. di Biol. 1921, 75, p. 327 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 64].)

Sporen von *B. anthracis* können, in kleine Röhrchen von Glutol (mit Formol behandelte Gelatine) eingeschlossen, in das subkutane Gewebe von sehr empfänglichen Tieren wie z. B. Meerschweinchen in Mengen eingeführt werden, die viel größer sind als die minimal tödliche Dosis. Viele Tiere bleiben am Leben, wahrscheinlich weil die langsame Resorption der Gelatineröhrchen die natürlichen Abwehrkräfte stark genug werden läßt, um der Infektion zu widerstehen; doch ist eine wirkliche Immunisierung des Meerschweinchens gegen Milzbrand wahrscheinlich unmöglich.

E. Fitschen.

**Ogilvie, W. H. and Hall, H. W.,** The treatment of cutaneous antrax. (Brit. med. J. 1921, I, p. 889.)

Verff. empfehlen entgegen den bisherigen Anschauungen, daß operative Entfernung der an Milzbrand erkrankten Hautpartie zwecklos sei, außer der Serumbehandlung die Exzision der Infektionsstelle.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Gerlach, F.,** Serumkrankheit bei Rind und Pferd. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 34, S. 75.)

Ein Rind reagierte auf subkutane, in größeren Abständen wiederholte Injektionen von 5 ccm Pferdemilzbrandserum jedesmal mit schweren anaphylaktischen Erscheinungen. Nach diesen Reaktionen trat stets ein etwa 3 Monate andauernder refraktärer Zustand ein. Es gelang nicht, die Überempfindlichkeit mit dem Serum auf Meerschweinchen zu übertragen. Mehrere erstmals mit Pferdemilzbrandserum geimpfte Rinder erkrankten ebenfalls unter anaphylaktischen Erscheinungen, eines von ihnen verendete in wenigen Minuten. Es handelte sich um ein Analogon der menschlichen Serumkrankheit. Seitdem für die Milzbrandschutzimpfung von Rindern Immunsrum von Rindern Verwendung findet, sind Serumreaktionen nicht mehr beobachtet worden. Von 42 Pferden reagierten auf die erstmalige Injektion von Rinder serum 14 mit anaphylaktischen Erscheinungen,

16\*

doch weniger heftig als Rinder auf Pferdeserum. Das Alter der Sera hatte keinen Einfluß auf Art und Grad der Serumreaktionen, ebenso wenig die Größe der Dosis. Auch nach subkutaner Injektion von 5 ccm Menschen- und Kaninchenserum traten bei Pferden anaphylaktische Erscheinungen auf, nicht dagegen nach Schweineserum. Auch die Pferde zeigten sich innerhalb längerer Zeit nach der Reaktion unempfindlich gegen eine zweite Injektion desselben Serums. Dagegen war die Empfindlichkeit gegenüber anderen Seren nicht vermindert. Intravenöse Injektionen rufen die gleichen Erscheinungen hervor wie subkutane, nur in stärkerer Intensität. Ein Auftreten echter Anaphylaxie, d. h. erst bei der Reinjektion, ist bei den großen Haustieren bisher nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt worden. Im Hinblick auf die Möglichkeit einer Giftwirkung erscheint bei der parenteralen Einverleibung artfremden Eiweißes, wie sie bei der Proteinkörpertherapie in Anwendung kommt, größte Vorsicht geboten. Für die Serumimpfung der großen Haustiere ist auch bei der Erstinjektion stets nur arteigenes Serum zu verwenden. Kurt Meyer.

**Kleibl, J.,** Zur Verwendung der Präzipitationsmethode bei der Diagnose des Rotzes an Kadaverteilen. (Deutsch-österreich. tierärztl. Wschr. 1922, 4, S. 103.)

Auf Grund seiner Untersuchungen bezeichnet Verf. die Präzipitation als ein wertvolles, wenn auch nicht absolut zuverlässiges Hilfsmittel für die Rotzdiagnose am Kadaver. Zeller (Berlin).

**Richters, E.,** Die klinische Verwendbarkeit der Lipoidbindungsreaktion nach Meinicke. (Zschr. f. Veterinärk. 1922 S. 112.)

Verf. untersuchte während des Jahres 1921 das große, im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt zur Verfügung stehende Material von Normal-, Rotz-, Anämieseren mit der Lipoidbindungsreaktion unter besonderer Berücksichtigung der Spezifität. Das Ergebnis der Untersuchungen geht dahin, daß die Methode für Rotz nicht spezifisch ist und daher keine praktisch brauchbaren Resultate liefert, die der Komplementablenkung an die Seite zu stellen wären; es empfiehlt sich demnach auch nicht, die Reaktion zur Entscheidung verdächtiger Sera heranzuziehen. Für die infektiöse Anämie und die Piroplasmose treffen dieselben Verhältnisse wie bei Rotz zu. Giese (Berlin).

**Hübner, L.,** Gedanken über Ätiologie und Verbreitung der Tollwut. (Tierärztl. Arch. 1922, 2, S. 83.)

Die Gedanken über die Ätiologie der Tollwut enthalten nichts Neues. Bezüglich der Verbreitung der Seuche wird mitgeteilt, daß während des Jahres 1921 aus dem Bereich der tschecho-slowakischen Republik 1198 Fälle der wutdiagnostischen

Abteilung des staatlichen Veterinärinstitutes zur Sicherung der Diagnose eingesandt wurden: in 883 Fällen (= 73,7 Proz.) konnte bereits durch die histologische Untersuchung Tollwut festgestellt werden. Als bester Schutz gegen die Seuche wird die strenge Durchführung der veterinärpolizeilichen Maßnahmen und die allgemeine obligatorische Hundesteuer bezeichnet.

Zeller (Berlin).

**Konradi, Daniel**, Die Virulenz der Cerebrospinalflüssigkeit bei der menschlichen Wut. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 113.)

Von einem 3jährigen Mädchen, das an Wut erkrankte, wurde am 4. Krankheitstage Lumbalflüssigkeit entnommen und auf Versuchstiere mit positivem Erfolge verimpft. Der Fall beweist somit das Vorkommen des Lyssavirus in der Cerebrospinalflüssigkeit.

E. Gildemeister (Berlin).

**Jackson, Lelia**, Negri bodies in salivary glands and organs in rabies. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 291.)

In den Speicheldrüsen von an Wut erkrankten Hunden findet man teils sichere Negrikörper, teils Formen, die von solchen mindestens schwer zu unterscheiden sind.

Manteufel (Berlin).

**Benedek und Porsche**, Beitrag zur Färbung der Negrischen Körperchen. (W. kl. W. 1921 S. 441.)

Zur Färbung der Negrischen Körperchen werden folgende drei neue Methoden empfohlen: I. 1. Fixierung in Mann-, Zenker- oder Hellyscher Flüssigkeit. 2. Auswaschen in fließendem Wasser 24 Stunden lang. 3. Nachfixierung in Alkohol von steigender Konzentration. 4. Jodierung 24 Stunden lang in 70proz. Alkohol; nachträgliche Jodentfernung. 5. Paraffineinbettung; 1—5  $\mu$  dicke Schnitte; Aufkleben. 6. Paraffinablösung mit Chloroform; Intermedien — bis zu destilliertem Wasser. Währenddessen wiederholte Jodierung und Jodentfernung. 7. Färben in 1proz. Erythrosinlösung (zu 100 ccm 2 Tropfen konzentrierte Essigsäure) 15 Minuten im Wasserbad bei 45° C. 8. Destilliertes Wasser No. I. 9. Destilliertes Wasser No. II. 10. Mallorysches Hämatoxylin 7—10 Minuten bei 40° C im Wasserbad oder statt dessen Molybdänhämatoxylintinktur in Verdünnung 3:4 2—3 Minuten lang bei Zimmertemperatur. 11. Kurzes Abspülen in destilliertem Wasser. 12. 50proz. Alkohol. 13. 85proz. Alkohol. 14. Absoluter Alkohol. 15. Xylolalkohol. 16. Xylol. 17. Abschluß mit in Xylol gelöstem Kanadabalsam. — II. 1. Mann- oder Zenkersche Fixierung. 2. Paraffineinbettung. 3. Anfertigung 1—5  $\mu$  dicker Schnitte. 4. Chloroform 1—2 Minuten. 5. Chloroformalkohol. 6. Absoluter Alkohol. 7. 70proz. Alkohol. 8. Destilliertes Wasser (bei Punkt 5—8 je  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Minute lang). 9. Erythrosinlösung (wie bei

Methode I) 15 Minuten lang bei 45° C. 10. Zweimal aufeinanderfolgend kurzes Abspülen in destilliertem Wasser. 13. 50proz., 85proz., absoluter Alkohol je 1—2 Sekunden lang. 14. Xylolalkohol, Xylolkanadabalsam. — III. Zur Darstellung der kleinen, an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden kokkenartigen Zelleinschlüsse: 1. Fixierung wie bei Methode I und II. 2. Paraffineinbettung. Anfertigung 1—5  $\mu$  dicker Schnitte. 3. Paraffinablösung in Chloroform (oder Xylol), Chloroformalkohol, absolutem Alkohol, 96- und 70proz. Alkohol (Lugolsche Lösung nach den Sublimatfixierungsmitteln), 70proz. Alkohol (zweimal), destilliertem Wasser. 4. 1,5proz. Pikrinsäure (wässrige Lösung) 12—24 Stunden bei 40° C. 5. Destilliertes Wasser No. I und II. 6. Erythrosinlösung (wie bei den vorigen Methoden 20 Minuten lang bei 40° C). 7. Abspülen in destilliertem Wasser. 8. Gesättigte wässrige Lichtgrünlösung 20 Minuten bei 40° C. 9. Kurzes Abspülen in destilliertem Wasser. 10. In 50proz., 85proz., absolutem Alkohol, rasch durchgeführt, bis das Präparat bei Seitenbeleuchtung neben einer grau-rosa-Nuance etwas grünlich erscheint. 11. Xylolalkohol (rasch), Xylolkanadabalsam. — Besonders Färbung II soll sich durch die Schönheit der Negrischen Körperchen auszeichnen. Außerdem besitzt sie den Vorteil, daß sie deren Kontur sehr scharf hervortreten läßt und das Verhältnis zwischen der Grundsubstanz und den Innenkörpern möglichst vollkommen darstellt. Das von der Grundsubstanz gebildete innere Gerüst ist bei den einzelnen Negrischen Körperchen so vollkommen, daß diese Färbungsmethode alle bisherigen übertrifft. Schön wird das Verhältnis der an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Negrischen Körperchen zu den größeren Einschlüssen demonstriert.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Lubinski, Herbert**, Die Sterilität des zur Pasteurschen Schutzimpfung verwendeten Kaninchenrückenmarkes. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 43.)

Die in Breslau angestellten Untersuchungen über den Bakteriengehalt des Rückenmarkes der zur Pasteurschen Schutzimpfung benutzten Kaninchen haben im Gegensatz zu den von O. Kühne erhobenen Befunden ergeben, daß das frische und auch das getrocknete Mark bei rechtzeitiger Tötung der Tiere im allgemeinen steril ist. 20 Proz. der von Verf. untersuchten frischen Marke waren unsteril gegen 83,3 Proz. bei Kühne. Eine Verunreinigung des Markes während seiner Verarbeitung ist infolge der Unvollkommenheit der technischen Hilfsmittel zwar möglich und nicht mit Sicherheit zu vermeiden; diese Möglichkeit hält sich aber in engen Grenzen. Ein durch solche technischen Hilfsmittel bedingter, geringer Keimgehalt wird durch Aufbewahrung in Glycerin beseitigt. Damit sind die

Schlußfolgerungen Kühnes, daß die an der Stelle des Impfdepots sich bildenden Rötungen und Infiltrate als Folge der „Mischbakterien“ anzusehen sind, ebenso hinfällig wie die Annahme, daß diese Keime das Passagevirus aggressiv machen können. Die Gefahr einer häufigen bakteriellen Verunreinigung des Impfstoffes, wie sie von Kühne angegeben wurde, liegt demnach bei sorgfältiger Technik nicht vor.

E. Gildemeister (Berlin).

**Baumgarten, W.,** Die moderne Behandlung der Bißverletzungen tollwutkranker Tiere. (D. m. W. 1922 S. 932.)

Verf. erörtert die Umstände, die für die Vorhersage bei der Wutübertragung durch Hundebiß wichtig sind. Die Erreger wandern auf dem lymphohämatogenen Wege zum Zentralnervengebiete. Man kann die Heilungsaussicht durch sachgemäße Behandlung der Eintrittswunde bessern. Hierfür wird eine Krankenbeobachtung angeführt, zugleich als höchst seltener Fall des gelungenen Nachweises des Wuterregers in den ausgeschnittenen Wundhautstückchen durch den Tierversuch (Institut Robert Koch-Berlin). Der Erreger hatte anscheinend 24 Stunden an der Bißstelle verweilt, ohne in den Körper einzudringen. Die Inkubationszeit ist sehr lang. Man soll dieses ausnutzen, indem man ein gut verträgliches Jodmittel (Dijodyl) während der Schutzimpfungszeit und auch noch später regelmäßig nehmen läßt (Jos. Koch). Dabei sind Todesfälle und abortive Wuterkrankungen zwar nicht gänzlich geschwunden. Aber von den 4 während der Jahre 1920 und 1921 Gestorbenen hatten gerade 3 Jod zu nehmen sicher oder höchstwahrscheinlich unterlassen.

Georg Schmidt (München).

**Alivisatos, G. P.,** Die Schutzimpfung gegen Lyssa durch das mit Äther behandelte Virus fixe. (D. m. W. 1922 S. 295.)

In Serbien (Nisch) ist die Hundswut außerordentlich verbreitet. — Vorversuche an Schafen. Dann Impfversuche an 509 durch verdächtigen Hunde- oder Wolfsbiß gefährdeten Menschen, über die berichtet wird, und neuerdings an 600 weiteren, über die später berichtet werden wird. Ergebnis: Die gewöhnliche Wutschutzimpfung reicht sonst wohl aus, oftmals aber nicht, wenn die Infektion unter schweren Bedingungen erfolgte. Hingegen ist das mit Äther behandelte fixe Virus (Hirn) in großen Gaben für den Menschen in jeder Hinsicht unschädlich; es schützt fest gegen das Leiden, wenn der Äther nicht länger als 72—84 Stunden einwirkte und von Beginn der Kur ab große Mengen verabfolgt werden. Georg Schmidt.

**D'Aunoy, Rigney,** Antirabic vaccination by means of desiccated virus. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 261.)

Beschreibung einer Herstellung von Trockenimpfstoff nach Harris (dieselbe Zeitschr. 1911, 8, p. 47) gegen Wut, mit der in 6jähriger Praxis befriedigende Erfolge erzielt wurden. Das Rohmaterial wird unter Zugabe von gefrorener Kohlensäure verrieben und bei niedrigen Temperaturen über Phosphorsäure zu Pulver getrocknet.

Manteufel (Berlin).

**Kondo, S.**, On the anti-rabic vaccination in the dog. (J. of the Japan. Soc. of Vet. Sc. 1922, 1, p. 47.)

Von verschiedenen Vaccinen, die im Laboratorium hergestellt und geprüft wurden, hat sich ein Präparat für die Immunisierung von Hunden besonders brauchbar erwiesen. Es wurde in der Weise hergestellt, daß aus Gehirn und Rückenmark von Tieren, die mit Virus fixe infiziert waren, mit einer Lösung, welche  $\frac{1}{2}$  Proz. Karbolsäure und 50 Proz. Glyzerin enthielt, Emulsionen gewonnen und darauf 72 Stunden lang bei 37° C oder 10 Tage lang bei Zimmertemperatur gehalten wurden. Die erstere Methode (72stündige Einwirkung von 37° C) hat sich am besten bewährt. Gehirn und Rückenmark von Hunden eignen sich zur Vaccineherstellung besser als dieselben Organe von Kaninchen. Hunde erhalten das Vaccin subkutan in Mengen von 5 ccm eingespritzt. Die durch die Vaccination hervorgerufene Immunität dauert etwa 1 Jahr. Das von Verf. angegebene Verfahren wurde 1919—1921 in Japan bereits ausgiebig in der Praxis mit gutem Erfolg angewandt.

Zeller (Berlin).

**Elchhorn, A. and Lyon, B. M.**, Prophylactic vaccination of dogs against rabies. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 38.)

Durch eine einmalige große Dosis von karbolisiertem Virus fixe lassen sich Hunde gegen große Mengen von Straßenvirus wirksam schützen. Diese Schutzimpfung ist für die Bekämpfung der Krankheit außerordentlich wichtig und vom ökonomischen und veterinärpolizeilichen Standpunkt sowie vom Standpunkt der Volksgesundheit aus von hohem Interesse. An Orten, wo die Krankheit häufig vorkommt, kann ihrer Weiterverbreitung durch die Zwangsimpfung aller Hunde Einhalt getan werden.

Zeller (Berlin).

**Hittmair, Anton**, Aphthenseuche beim Menschen. (M. Kl. 1921 S. 1108.)

Verf. berichtet über 3 selbstbeobachtete Fälle, die er auf Infektion durch Milchvieh zurückführt, das an Maul- und Klauenseuche erkrankt war. Sehr bemerkenswert und für die Diagnose wichtig ist seines Erachtens der Blutbefund: Die roten Blutkörperchen sind auf der Höhe der Erkrankung um 1—2 Millionen im cmm vermehrt, der Hämoglobingehalt gestiegen. Die neutrophilen polymorphkernigen



Leukocyten und die Lymphocyten sind vermehrt. In Trockenblutausstrichen fand er die von Stauffacher beschriebenen Gebilde, aber auch ebenso in Blutausstrichen Gesunder. Er hält sie demnach für Kunstprodukte. Kulturversuche verliefen negativ. Die Annahme Stauffachers, es handle sich um eine der Malaria ähnliche Krankheit, hält er für zu weit gehend. Erich Hesse (Berlin).

**Feilchenfeld, Wilhelm, Maul- und Klauenseuche (Aphthae epizooticae) am Auge.** (D. m. W. 1922 S. 867.)

Eine Frau wird nach Genuß ungekochter Milch wegen Aphthen im Munde in die Klinik aufgenommen. Ein Mann hatte ihr 4 Tage vorher die Hand gegeben und ganz kurz mit ihr gesprochen; er hatte früher an chronischer Blepharitis gelitten und davon die Gewohnheit zurückbehalten, oft mit den Fingern an die Augenlider zu fassen; dabei übertrug er wohl den an seine Hand gelangten Ansteckungsstoff auf seine Augen (eitrig-membranöse Bindehautentzündung, dann Aphthen und kruppöse Infiltrate an der Schleimhaut der Lider, der Lippen und der Mundhöhle, aphthöse Knoten in der Gesichtshaut). Die Behandlung erzielte Abheilung in 8 Tagen.

Georg Schmidt (München).

**Titze, C., Die Probleme der Maul- und Klauenseucheforschung unter Berücksichtigung des letzten Seuchenzuges.** (Arch. f. wiss. Tierhkl. 1921, 47, S. 273.)

In Form eines Vortrages werden zunächst die vermutlichen Ursachen der bösartigen Maul- und Klauenseuche besprochen sowie die pathologischen Veränderungen, die sie im Gegensatz zur gewöhnlichen Form der Seuche in der Regel hervorruft. Alsdann skizziert Verf. den letzten besonders bösartigen Seuchengang, der die Veranlassung zur Neuaufnahme intensiver Forschungsarbeiten war, und gibt danach an der Hand der geschichtlichen Entwicklung und unter Einschaltung eigener Versuche eine kurze Übersicht über die mannigfaltigen Probleme der Maul- und Klauenseucheforschung, deren Klärung in letzter Zeit von zahlreichen Instituten zugleich in Angriff genommen worden ist.

Zeller (Berlin).

**Kitt, Th. und Koegel, A., Beiträge zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche.** (Tierärztl. Rdsch. 1922, 28, S. 392.)

Züchtungsversuche des Virus, Untersuchungen über die Infektiosität des Blutes, Immunisierungsversuche mit getrocknetem Virus, mit Galle und Harn seuchekranker Tiere, Infektionsversuche bei Laboratoriumsversuchstieren und bei Geflügel, Immunisierungsversuche an Ziegen. Bezüglich der Untersuchungsergebnisse im einzelnen wird auf die Originalarbeit verwiesen.

Zeller (Berlin).

v. Seigneux, C., Die Virulenz des Blutes beim maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen, Rind und Schwein. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 16.)

Ergebnisse: 1. Beim Meerschweinchen ist das Virus im Blute nachweisbar, wenn die Aphthen an der Impfstelle sich deutlich differenzieren, also 14—20 Stunden p. i. Es kreist im Blute bis zu dem Zeitpunkt, wo die generalisierten Aphthen ausgebildet sind, etwa in der 48. bis 54. Stunde p. i. 2. Beim Rind ist das Virus mit Sicherheit erst dann im Blute nachzuweisen, wenn die Impfaphthen ihre maximale Ausbildung bereits überschritten haben, in einem Falle 44 Stunden p. i. Es verschwindet ebenso wie beim Meerschweinchen aus dem Blute, wenn die generalisierten Aphthen klinisch nachweisbar sind, 68 Stunden p. i. 3. Beim Schweine läßt sich das Virus mit Sicherheit im Blute feststellen, wenn die örtlichen Blasen an der Impfstelle voll ausgebildet sind, in einem Falle 29 Stunden p. i. Es bleibt im Blute so lange nachzuweisen, bis die generalisierten Aphthen entwickelt sind, in einem Falle bis zur 50. Stunde p. i.

Carl (Karlsruhe).

Göbel, V., Beitrag zur Frage, welche Organe, Sekrete und Exkrete des kranken Tieres den Maul- und Klauenseucheerreger enthalten. Vet.-med. Diss. München 1922.

Bereits vor dem Sichtbarwerden von primären Veränderungen an der Impfstelle kann das Virus der Maul- und Klauenseuche im Blute nachweisbar sein. Die Zeit seines nachweisbaren Erscheinens im Blute hängt von der Virulenz des Ausgangsmaterials ab. Auch nach dem Auftreten der Sekundäraphthen kann das Virus noch im Blute sein. Mit dem Blute wird das Virus in alle Organe des Körpers verschleppt. Es findet wenig oder keine Entwicklungsmöglichkeiten in den großen Körperdrüsen und in den parenchymatösen Organen (Leber, Niere, Milz, Gehirn) und nur geringe in Speichel- und Milchdrüse. Das Virus kann in der Zeit, in der es in Menge im Blute kreist, mit Galle, Harn und Milch (wohl auch — nicht geprüft — mit dem Speichel) ausgeschieden werden. Beim Harn zeigt sich deutlich eine Zweiphasigkeit im Auftreten des Virus: bei einem Versuch war das Virus sehr früh, bei einem anderen sehr spät, kurz vor dem Auftreten der Sekundäraphthen, darin nachweisbar. (Vielleicht handelte es sich im ersten Fall um eine Ausscheidung des Virus; im zweiten um eine Abschilferung von Epithel der abführenden Harnwege, das vom Blute her infiziert wurde.) Die Außenhaut enthält schon Virus, ehe die sekundäre Aphthenbildung an den Vorliebestellen eingesetzt hat; es verschwindet in der Haut, wenn auch im Blute eine Abschwächung sich kenntlich macht. An schlechter durchbluteten Stellen kann sich das Virus noch vermehren, während es im ganzen Körper sonst bereits der Vernichtung anheimfällt. Es entstehen dann durch die örtliche Vermehrung die sekundären Aphthen, in denen das Virus gegebenenfalls schon der deprimierenden Einwirkung der Antistoffe unterliegt.

Zeller (Berlin).

Reinhardt, R., Zur Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 54.)

Verf. berichtet über in Verbindung mit Grugel unternommene diesbezügliche Züchtungsversuche, die zu ganz ähnlichen Ergebnissen führten, wie die von Titze mitgeteilten (ebenda S. 37). Es gelang bis zur 4. Generation die Züchtung des Erregers in einem stark alkalischen flüssigen Nährboden unter dem Bilde einer opalisierenden Trübung, verbunden mit einem Farbumschlag ins Rötliche bei den mit Lackmuslösung versetzten Kulturen. Prüfung auf Bakterien regelmäßig negativ, desgleichen Übertragungsversuche auf Schweine und Meerschweinchen. Bei ersteren ein Temperaturanstieg vom 2.—4. Tage, jedoch keine Blasen. Immunisierungsversuche bei Rindern mit bei 60° abgetöteten Kulturen ohne eindeutiges Ergebnis. Carl.

Hedler, Ph., Beitrag zur Frage der Vererbung von Immunität bei Maul- und Klauenseuche. Vet.-med. Diss. München 1922.

Versuche an Meerschweinchen. Von immunen Vätern aus normalen Müttern gezeugte Junge ließen keine Spur von Immunität erkennen. Dagegen wird die Immunität der Mutter passiv auf die Jungen übertragen durch das Plazentarblut, nicht aber durch die Milch. Die Immunität, die das Junge seitens der Mutter erhält, ist unter Umständen eine sehr hohe: einzelne Junge erkrankten auch bei der kutanen Infektion nicht, die sonst beim Meerschweinchen auch hohe passive Immunitäten bricht. Die Dauer der vererbten passiven Immunität ist eine lange: nach 2 1/2 Monaten ist ein Sinken der Immunität festzustellen, nach 3 Monaten war keine Immunität mehr nachweisbar. Zeller (Berlin).

Schein, M., Dualité possible de la fièvre aphteuse (hypothèse de travail). (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 204.)

Auf Grund der Beobachtungen, daß die Aphtenseuche der Rinder einmal auf Menschen und Schweine übertragbar ist, ein anderes Mal nicht, glaubt Verf. eine Dualität der Aphtenseuche annehmen zu müssen, „la fièvre aphteuse“ und „la fièvre aphtoïde“. Heuer.

Vallée, H. et Carré, H., Sur l'immunité anti-aphteuse. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 207.)

Experimentell und natürlich infizierte Rinder widerstanden nach ihrer Heilung dem Virus, durch das sie ursprünglich infiziert worden waren, dagegen nicht einem Virus, das frisch aus Deutschland eingeführt war. Fieberreaktionen fehlten bei der Reinfektion, die Inkubationszeit war abgekürzt. Die Verff. sehen die Ursache dieser Erscheinung in einer Pluralität des Aphtenvirus. Heuer (Berlin).

Cosco, G. e Aguzzi, A., Studi sperimentali sull' afta epizootica. Milano 1922.

In vorliegendem umfangreichen Bericht teilen Verff. die Ergebnisse ihrer neuen Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche mit, die sie im Anschluß an frühere Forschungen auf diesem Gebiete vom Juni 1915 bis Oktober 1919 auf der kgl. Meierei in Poggio a Caiano bei Florenz im Auftrag der Generaldirektion für das Sanitätswesen durchgeführt haben. Der erste Teil des Berichtes enthält Untersuchungen über die Virulenz des Blutes maul- und klauenseuchekranker Tiere und Angaben über ein gegen die Seuche ausgearbeitetes Impfverfahren. Er beginnt mit einem Abschnitt über das Fieber bei Maul- und Klauenseuche. Auf Grund von Untersuchungen, für die ihnen mehrere 100 natürlich und künstlich mit Maul- und Klauenseuche infizierte Tiere zur Verfügung standen, unterscheiden Verff. beim Fieberanfall ein 2—6 Stunden währendes Prodromalfieber, dem eine plötzliche Temperaturerhöhung bis zur Erreichung der Akme folgt. Sie dauert nur wenige Stunden. Hierauf fällt die Temperatur und kann manchmal bereits nach einigen Stunden den Normalpunkt erreichen. Danach entsteht eine Pause, der dann ein neuer Fieberanfall ähnlich dem ersten folgt. Die Anfälle wiederholen sich weiterhin noch einige Male ungefähr alle 24 Stunden, wobei die Akme nach und nach niedriger wird. — Der folgende Abschnitt beschäftigt sich mit der Inkubation. Ihre Dauer ist verschieden, je nachdem die Tiere der natürlichen oder der künstlichen Infektion ausgesetzt werden. Die exanthematischen Ausschläge erfolgen genau und gleichzeitig bei jedem Fieberanfall; selten entwickeln sie sich schon beim ersten. Bei Einverleibung von virus-haltigem Blut erscheinen sie entsprechend der längeren Inkubationsdauer in diesem Falle erheblich später als bei natürlicher Ansteckung oder direkter Übertragung der Seuche. — Die weiteren Kapitel behandeln dann ausführlich die Virulenz des Blutes. Das Blutserum hat die geringste Virulenz in der Prodromalphase des Fiebers, sie wird am größten bei der Akme und sinkt wieder während des Temperaturabfalls, um in der Pause einen Minimalgrad zu erreichen. Die roten Blutkörperchen sind virulent von der Prodromalphase bis zur Akme. Ihre Virulenz ist am geringsten zu Beginn des ansteigenden Fiebers, am größten gegen Ende der Prodromalphase und am Anfang des plötzlichen Temperaturanstiegs; dann geht die Virulenz sehr rasch zurück, um gegen die Mitte der Akme zu verschwinden. Bei getrennter (subkutaner) Einspritzung gleicher Mengen von roten Blutkörperchen und Serum höchster Virulenz ist dieses bedeutend wirksamer als jene. Die roten Blutkörperchen verlieren ihre Virulenz auch durch wiederholte Waschungen nicht. Wird Blut in einem Eiskasten bei 8° C aufbewahrt, so verliert das Serum an Virulenz.

bereits nach 3—5 Tagen; nach 21 Tagen wirkt es bei subkutaner Einspritzung nicht mehr infektiös. Die roten Blutkörperchen dagegen verlieren unter denselben Bedingungen ihre Virulenz viel langsamer; sie bewahren dieselbe mindestens bis zu 1 Monat. Bei peroraler Einverleibung vermögen weder virulentes Serum noch rote Blutkörperchen die Krankheit zu erzeugen. Bei subkutaner Einspritzung von virulentem Serum und roten Blutkörperchen läßt sich niemals die bösartige Form der Seuche erzeugen, man sieht vielmehr bei wiederholten Einspritzungen statt einer Erhöhung der Virulenz eher eine Abnahme derselben eintreten. Durch intravenöse Einspritzung von Virusblutkörperchen läßt sich die Krankheit nicht erzeugen. Wenige Stunden nach einer solchen Impfung beobachtet man eine thermische und organische Reaktion, die einige Stunden dauert und sich in den nächsten Tagen wiederholt, an Heftigkeit nach und nach verlierend. Die Wirkung dieser Impfung zeigt sich nach etwa 15 Tagen in einer größeren Widerstandskraft der geimpften Tiere gegen die Seuche. Auf dieser Beobachtung fußt das von den Verff. angegebene Impfverfahren, das sie an über 100 Tieren geprüft haben. Bei ihren diesbezüglichen Untersuchungen kamen sie zu folgenden Ergebnissen: Die intravenöse Einspritzung abgeschwächter oder abgetöteter Virusblutkörperchen verleiht den Tieren keine genügende Immunität, dagegen läßt sich durch eine einmalige intravenöse Injektion von virulenten roten Blutkörperchen eine erhebliche Widerstandskraft gegen die natürliche Ansteckung erzielen; 2 und 3 solcher Injektionen können den Tieren eine Immunität von 3 Monaten verleihen. Um in praxi eine genügende Widerstandskraft zu erzielen, empfehlen Verff. die intravenöse Blutkörpercheneinspritzung von 14 zu 14 Tagen. Der zweite Teil des Berichtes enthält die Ergebnisse der mikroskopischen Blutuntersuchung. Bei diesen Untersuchungen (Dunkelfeldbeobachtung) konnte Aguzzi im Blutplasma vor allem im Innern der roten Blutkörperchen seuchekranker Tiere eigentümliche elementare Körperchen feststellen, die mit Kernrückständen oder kernähnlichen Körperchen, welche sich in den roten Blutzellen gesunder und an verschiedenen Krankheiten leidender Tiere vorfanden, oft große Ähnlichkeit besaßen. Entnahm Aguzzi erkrankten Tieren während der Prodromalphase Blut, so ließen sich in den Blutkörperchen die genannten elementaren Körperchen nachweisen, die jedoch nur für wenige (4—5) Stunden sichtbar waren. In Blut, das nach der ersten Phase des Fiebers oder während Nachlassens desselben entnommen wurde, waren diese Elemente nicht mehr sichtbar. Die immer nur in verhältnismäßig wenigen roten Blutzellen auffindbaren elementaren Körperchen waren eiförmig, birnförmig, elliptisch, verlängert, knotig oder vielkörnig; sie zeigten eine charakteristische aktive Bewegung. Weiterhin werden die Unterschiede der von Aguzzi

als spezifisch angesehenen elementaren gegenüber den oben genannten kernähnlichen Körperchen dargelegt. Auf färberischem Wege wurden weniger befriedigende Ergebnisse erzielt. — Am Schlusse wird noch einiger vorläufiger experimenteller Versuche über die Beteiligung der Lymphknoten und der hämopoetischen Organe (Milz) an der Maul- und Klauenseucheinfektion Erwähnung getan. Zeller (Berlin).

**Rapport omtrent onderzoekingen betreffende mond- en klauwzeer. Utrecht 1921.**

Die Untersuchungen wurden im Auftrag des Holländischen Ministeriums für Landbau, Industrie und Handel von de Blieck und Winkel ausgeführt. In den beiden ersten Abschnitten des Berichtes beschäftigen sich die Verff. mit der Verwendung des Blutes von durchgeseuchten Tieren als Vorbeugungs- und Heilmittel gegen die Maul- und Klauenseuche bei Rindern, Kälbern und Ferkeln sowie mit dem Wert des Trypaflavins; der dritte Abschnitt bringt einige Untersuchungen über das Virus der Maul- und Klauenseuche insbesondere im Hinblick auf die Frage der Möglichkeit einer aktiven Immunisierung. Die hauptsächlichsten Untersuchungsergebnisse der Verff. sind kurz folgende: Defibriniertes Blut von Rindern, die vor 3—6 Wochen die Maul- und Klauenseuche durchgemacht haben, vermag, wenn es prophylaktisch gefährdeten jungen Kälbern in Mengen von 75—200 ccm rechtzeitig eingespritzt wird, diese Tiere vor der Seuche wirksam zu schützen und Todesfälle unter ihnen auf ein Minimum zu beschränken. Auch Ferkel können mittels solchen Blutes vor der Seuche geschützt werden, falls die Tiere nicht zu jung sind und die Infektion nicht zu heftig ist. Erwachsenen Rindern müßten zwecks Erzielung eines genügenden Schutzes zu große Mengen von Rekonvaleszentenblut eingespritzt werden; für sie ist die Anwendung von hochwertigem Immunblut oder Immunserum angezeigt. Der kurative Wert des Rekonvaleszentenblutes ist sehr gering. Das Trypaflavin hat sich weder als brauchbares Vorbeugungs- noch als Heilmittel gegen Maul- und Klauenseuche erwiesen. Das Blut von maul- und klauenseuchekranken Tieren enthält das Virus sowohl im Serum als auch in oder an den roten Blutzellen. Mit gewaschenen roten Blutkörperchen eine sichere Immunität zu erzielen, wie Cosco und Aguzzi dies vermocht haben, ist Verff. nicht geglückt. Die Virulenz von Serum, das während einer bestimmten Zeit der Krankheit gewonnen wird, hält sich während eines Monats konstant. Maul- und Klauenseucheblood, das man unter Paraffinöl bei Eisschranktemperatur aufbewahrt, kann seine Virulenz bis zu 4 Monaten behalten. Die Einspritzung von Serum, das durch Erhitzung bei 37° abgeschwächt war, vermochte bei einigen Tieren die Inkubationszeit zu verlängern und scheinbar auch einen gewissen Grad von Immunität

zu erzeugen. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind erwünscht.  
Zeller (Berlin).

**Waldmann, O.**, Zur Impfung mit Loeffler-Serum bei Maul- und Klauenseuche. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 88.)

Passiver Schutz wird erzielt durch Verimpfung von mindestens 200 ccm Serum auf das Großrind. Dauer der Immunität nur etwa 7 Tage bei milderer Durchseuchung in der nächsten Zeit. Reine Schutzimpfung unverseuchter Bestände daher unrationell. Am besten Simultan- und Heilimpfung. Bei ersterer Einverleibung von 3—5 ccm Serum pro Ztr. Lebendgewicht, verbunden mit Einreiben von Speichel erkrankter Tiere in das Maul. Auf diese Weise rasche Durchseuchung ohne Todesfälle. Bei spontan erkrankten Rindern aus demselben Grunde die Heilimpfung mit 10 ccm Serum pro Ztr. Lebendgewicht, Mindestdosis 20 ccm von Vorteil. Notwendigkeit der Beratung des Besitzers unter diesen Gesichtspunkten. Carl (Karlsruhe).

**Reisinger, L.**, Das Rousseausche Immunisierungsverfahren bei Maul- und Klauenseuche. (Deutsch-österr. tierärztl. Wschr. 1922, 4, S. 83.)

Verf. hatte Gelegenheit, das Rousseausche Immunisierungsverfahren bei Maul- und Klauenseuche nachzuprüfen, als im Dezember vorigen Jahres im Bestand seiner Klinik die Seuche auftrat und dabei die Möglichkeit einer genauen Kontrolle gegeben war. Das Ergebnis seines Versuchs bestätigte die Angaben über die Wirkung des Impfstoffes nicht, da von 6 genau nach Rousseaus Vorschrift mit defibriertem Blut eines erkrankten Tieres intravenös geimpften Rindern 5 in typischer Weise an Maul- und Klauenseuche erkrankten.  
Zeller (Berlin).

**Singer, Otto**, Schweinerotlauf beim Menschen. (M. Kl. 1922 S. 113.)

Die Infektion kommt auf dem Lande, wo eine sachgemäße Beseitigung kranker Tiere nicht mit der Sicherheit erfolgt wie in der Stadt, und wo veterinärpolizeiliche Vorschriften weniger scharf durchgeführt werden, ziemlich häufig vor. Beschreibung der klinischen Erscheinungen der ziemlich harmlosen Erkrankung. Erich Hesse.

**Esau**, Schweinerotlaufübertragung durch Kadaververwertung. (D. m. W. 1922 S. 489.)

Ein junger Abdecker infiziert sich am Finger. Die Hand und der Arm schwellen sehr schmerzhaft an. Das Allgemeinbefinden leidet bald erheblich. Es wurden 2 ccm Rotlaufserum unter die Haut des Oberarmes gespritzt. Daneben Ichthyolsalbe auf die

Finger. Bereits am nächsten Tage glänzender örtlicher und Allgemeinerfolg. Am 3. Tage Arbeitsfähigkeit. — Demnach unbedingt Serum-, keinerlei örtlich eingreifende Behandlung!

Georg Schmidt (München).

Walleczek, F., Ist der Schweinerotlauf auf den Menschen übertragbar? (M. Kl. 1921 S. 1146.)

Die Frage wird bejaht. Besonders bei Bauern und nicht gelernten Hausschlächtern tritt sehr häufig 6—10 Tage nach einer Notschlachtung die charakteristische, näher beschriebene Hauterkrankung auf.

Erich Hesse (Berlin).

Gestewitz, Beitrag zur Behandlung des Schweinerotlaufs beim Menschen. (M. Kl. 1922 S. 729.)

Die Infektion beim Menschen ist nicht so akut und lebensgefährdend wie beim Schweine. Wenn äußerliche Mittel nicht zum Ziele führen, kann die Behandlung mit Schweinerotlaufserum empfohlen werden.

Erich Hesse (Berlin).

Goldberger, J., Das Blutbild bei Pferden, welche der Immunisierung gegen Schweinerotlauf und gegen Geflügelcholera unterzogen werden. (W. tierärztl. Mschr. 1922, 9, S. 61.)

Die Untersuchungen wurden an 18 Schweinerotlauf- und 3 Geflügelcholera-Serumpferden des Wiener Impfstoffwerkes sowie an 3 Kontrollpferden vorgenommen. Bezüglich der Befunde im einzelnen wird auf die Originalarbeit verwiesen.

Zeller (Berlin).

Oberländer, Eduard, Ein einfacher und sicherer Weg zur bakteriologischen Feststellung von Rotlauf durch Untersuchung des Knochenmarks. Inaug.-Diss. Berlin 1922.

Im Knochenmark verendeter Mäuse sind sowohl durch mikroskopische Untersuchung, als auch durch Plattenverfahren und Tierversuch Rotlaufbazillen mit Sicherheit nachzuweisen. Durch die mikroskopische Untersuchung konnten die Rotlaufbazillen in allen Fällen nachgewiesen werden. Besonders sorgfältig ist sie durchzuführen, wenn in den übrigen Organen auch nur wenige Rotlaufbazillen vorkommen. Fremde Keime finden sich auch nach längerem Lagern nicht im Knochenmark. Beim Plattenverfahren sind beim Rotlauf, auch wenn die Auffindung im mikroskopischen Präparat Schwierigkeiten machte, in allen Fällen große Mengen Rotlaufbazillen angegangen. Überwucherung der Knochen durch Fäulniskeime wurde nicht beobachtet. Es ist wichtig, bei Rotlaufverdacht, wenn die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks negativ oder zweifel-



haft ausfällt, das Plattenverfahren heranzuziehen. Der Tierversuch an Mäusen ist überflüssig, da die obengenannten Methoden volle diagnostische Klarheit bei der Rotlaufinfektion der Schweine verschaffen. Im Knochenmarke geschlachteter oder an anderen Krankheiten als an Rotlauf verendeter Mäuse und Schweine wurden Rotlauf- bzw. Murisepticusbazillen durch mikroskopische und kulturelle Untersuchung niemals nachgewiesen, und zwar auch nicht nach längerem Liegen der Knochen, da das Knochenmark durch die Substantia compacta so von der Außenwelt abgeschlossen ist, daß Fäulniserreger und andere Bakterien erst nach langer Zeit hineingelangen und außerdem darin keine günstigen Wachstumsbedingungen finden. Die beim Tierversuche in einzelnen Fällen erfolgten Murisepticus-Infektionen sind möglicherweise auf durch äußere Umstände bedingte Fehler zurückzuführen. Es bedarf daher bei Heranziehung des Tierversuchs zur Rotlaufdiagnose durch Knochenmarkuntersuchung noch weiterer Prüfungen. Das Gehirn eignet sich für die Rotlaufdiagnose nicht besser als die Brust- und Bauchhöhlenorgane. Uhlworm.

**Schönborn**, Ist es notwendig, bei der Rotlaufschutzimpfung Serum und Kultur getrennt zu impfen? (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 256.)

Verf. verneint diese Frage auf Grund der Angaben in der Literatur, aus denen namentlich hervorgeht, daß der Phenolgehalt des Rotlaufserums die Bakterien innerhalb 12 Stunden nicht schädigt. In der Praxis bewährte sich dieses Verfahren durchaus. Ergebnis: Serum und Kultur zu mischen und mit einer Spritze einzuspritzen ist impftechnisch praktischer, spart Zeit und hat denselben Erfolg.

**Müller, A.**, Beiträge zur parenteralen Proteinkörpertherapie mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung des Schweinerotlaufs mit Aolan. (B. tierärztl. Wschr. 1921 S. 616.)

Vollkommener Mißerfolg bei drei an der Krankheit leidenden Schweinen. Carl (Karlsruhe).

**Kawinkschis, Wladislav**, Neue statistische Daten und Gesetzmäßigkeiten aus der Pathologie des Tetanus. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 220.)

1. Beim menschlichen Tetanus beeinflußt die Lokalisation der Infektionspforte die Inkubationsdauer, und zwar ist die Inkubationsperiode um so länger, je weiter peripher die Wunde liegt und umgekehrt.

2. Tetanusfälle mit kürzester Inkubationsperiode findet man relativ öfter bei Verwundungen, die näher den wichtigsten Gehirnzentren (mehr zentral) liegen.

3. Je näher zur Peripherie die Infektionsstelle liegt, resp. je länger die Inkubationsdauer, desto später tritt der Tod ein.

4. Bei gleichlanger Inkubationsperiode tritt bei Tetanuskranken der Tod desto später ein, je weiter peripher die Infektionspforte liegt; folglich kann der Einfluß der Lokalisation auf den Krankheitsverlauf nicht geleugnet werden.

5. Die Aussichten auf Genesung steigen bei Verwundungen an der Peripherie, da in diesem Falle die Inkubationsperiode und die Krankheitsdauer länger sind.

6. Die Sterblichkeit steht im parallelen Verhältnis zur Wundlokalisation, Inkubations- und Krankheitsdauer; sie ist im allgemeinen größer, je näher zu den wichtigsten Gehirnzentren (mehr zentral) die Infektionsstelle liegt.

7. Verschiedene Faktoren, die bei Tetanuskranken den letalen Ausgang beeinflussen, z. B. die Virulenz der Infektion, Knochenbrüche, Erschöpfung durch Krankheit, können die Sterblichkeit von der Lokalisation der Infektion verschleiern. Besonders gilt das für die fernere Etappe, wo überhaupt der Einfluß der Lokalisation auf den Krankheitsverlauf weniger hervortritt.

8. Außer dem Sitz der Infektionspforte wird die Infektionsdauer durch die Beschaffenheit der Wunde beeinflusst.

9. Je günstiger die Verhältnisse für Entwicklung der Tetanusbazillen durch die Art der Verwundung liegen, desto kürzer ist die Inkubationsperiode.

10. Die Inkubationsdauer ist bei durch Knochenverletzung komplizierten Wunden kürzer als bei Weichteilwunden, bei Schrapnell- und Granatsplitterwunden kürzer als bei Infanteriegeschosswunden. Bei Steckschüssen kürzer als bei Riß-, Durchschuß- und vielleicht Streifschußwunden, bei eiternden infizierten Wunden kürzer als bei reinen nicht eiternden.

11. Die kürzesten Inkubationsperioden entfallen auf Steckschußwunden, die längsten auf reingebliebene Wunden.

12. Die Sterblichkeit steht im parallelen Verhältnis zur Beschaffenheit der Wunden und zur Länge der Inkubationsperiode. Die höchste Mortalitätsziffer findet sich bei Steckschüssen (Fremdkörper), bei Knochenverletzungen und bei Schrapnell- und Granatsplitterwunden. Die geringste Sterblichkeit weisen die reinen Wunden und Streifschüsse auf.

13. Die Beschaffenheit der Wunde und in geringerem Grade auch die Lokalisation der Infektionsstelle verraten ihren Einfluß auf den Krankheitsverlauf auch bei einer beschränkten Zahl von Beobachtungen; deshalb müssen sie als wichtige Faktoren für die Entwicklung des Tetanusbildes bzw. für die Prognose angesehen werden.

Schill (Dresden).

**Buzello, A.,** Kombinationsbehandlung des Tetanus. (Zschr. f. ärztl. Fortb. 1922 S. 427.)

Der ausgebrochene Wundstarrkrampf muß nach folgenden 5 Richtlinien behandelt werden: 1. Die im Körper gebildeten Toxine, die noch nicht an die Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark gebunden sind, müssen unschädlich gemacht werden. Dazu dient die Antitoxinbehandlung. Am günstigsten und zweckentsprechendsten ist die intravenöse Applikation des Serums. Man soll, wenn der Primäraffekt sich chirurgisch entfernen läßt, in den ersten 6 Krankheitstagen je 100 AE. intravenös geben. Weitere Gaben sind nutzlos. Wenn sich die lokale Eintrittspforte der Erreger nicht auffinden läßt, sollen die ersten 8 Krankheitstage hindurch täglich 100 AE. intravenös und 100 AE. intramuskulär gegeben werden. Bei schwerem Tetanus mit sehr kurzer Inkubationszeit wird die intralumbale Injektion von 10—20 ccm Serum nach Ablassen von etwas Liquor empfohlen; nachher Tieflagerung des Oberkörpers. An den nächsten Tagen ist die intravenöse und intramuskuläre Serumtherapie anzuschließen; 2. ist, wenn irgend angängig, die chirurgische Beseitigung der Infektionserreger an der lokalen Eintrittspforte durch Exzision des Infektionsherdes bis ins Gesunde, Offenlassen und Auswischen des ganzen Wundgebietes mit Jodtinktur vorzunehmen. 3. Zur Milderung der Krämpfe und Herabsetzung der allgemeinen Reflexerregbarkeit eignet sich besonders das Magnesium sulfuricum. Man wird mit der subkutanen oder intramuskulären Darreichung einer 20proz. Lösung auszukommen suchen und wegen der Giftigkeit des Mittels für das Herz nur im Notfall zur intravenösen Anwendung einer 2,5proz. Lösung schreiten. Karbolsäureinjektionen, die vielfach empfohlen sind, können den Tetanus nicht heilen oder abkürzen, haben aber den Vorteil, daß sie eventuell die Anwendung des Magn. sulf. tagelang ganz entbehrlich machen. 4. Wichtig ist die Sorge für ausreichenden Schlaf, am besten durch Anwendung von Chloralhydrat. 5. Zur Überwindung der langdauernden Krankheit ist eine sorgsame Herzstärkung durch Kampferöl (täglich 4—10 ccm intramuskulär), Digalen usw. nötig und gute Ernährung, eventuell nach vorheriger intravenöser Magn. sulfur.-Injektion. — Die Tetanusb mortalität beträgt durchschnittlich noch immer 70 Proz. Der therapeutische Nihilismus ist nicht vertretbar. Auf die Antitoxinbehandlung allein darf man sich nicht verlassen.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Fränkel, Ernst,** Erfahrungen mit der intrakraniellen Serumtherapie beim Tetanus. (M. Kl. 1922 S. 401.)

Theoretische Erwägungen, Tierexperiment und praktische Erfolge sprechen für die Zweckmäßigkeit dieser Behandlungsart. Ein hoch-

17\*

wertiges antitoxisches Serum muß den Ärzten allerdings jederzeit zugänglich sein. Erich Hesse (Berlin).

**Bongert, J., Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen.** 630 S. 6. Aufl. Berlin (Richard Schoetz) 1922. Pr. 660 M.

Von Verfs. allgemein geschätzter bakteriologischer Diagnostik ist die 6. Auflage erschienen. Sie weist gegenüber der vor 3 Jahren erschienenen 5. Auflage wesentliche Erweiterungen auf; insbesondere bei den Abschnitten über den infektiösen Abortus der Rinder und Stuten, über die septischen Erkrankungen der neugeborenen Tiere, über die Lungenseuche und die Beschälseuche haben die neuen Forschungsergebnisse der letzten Jahre umfangreichere Umarbeitungen und Ergänzungen notwendig gemacht. Auch die übrigen Abschnitte sind entsprechend dem heutigen Stande der Forschung neu überarbeitet und vervollständigt worden. Hierdurch, sowie durch die besonders begrüßenswerte Neuerung, daß den einzelnen Abschnitten erstmals eine kurze Quellenangabe, die mit der Zeit sicher noch ergänzt und erweitert werden wird, beigelegt wurde, ist eine Umfangsvermehrung des Buches um etwa 70 Seiten notwendig geworden, wodurch indessen seine Handlichkeit erfreulicherweise keine Beeinträchtigung erfahren hat. Außerdem wurde die Zahl der Abbildungen um 20 vermehrt und eine Farbendrucktafel neu aufgenommen. Leider sind die auf ihr wiedergegebenen Bilder sowie auch diejenigen der übrigen 7 Tafeln nicht mehr ganz so schön und klar zum Ausdruck gekommen, wie dies bei der vorangegangenen Auflage der Fall gewesen ist, für die noch besseres Tafeldruckpapier zu beschaffen war. Auf die Vorzüge der Bongertschen Diagnostik wurde bereits bei Besprechungen früherer Auflagen hingewiesen. Das Werk ist dem studierenden wie dem im Beruf tätigen Veterinärmediziner bestens bekannt und bedarf keiner Empfehlung mehr. Es wird in seiner Neuauflage von der gesamten Tierärzteschaft ebenso freudig und dankbar begrüßt werden, wie dies bei den früheren Auflagen stets der Fall gewesen ist. Zeller (Berlin).

**Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. S. für das Jahr 1920/21. Halle 1922.**

Eingehender Bericht über die vielseitige Tätigkeit des Instituts. Das Wichtigste: Auf Grund des staatlichen Tuberkulosestillungsverfahrens wurden 25 398 Tiere untersucht und 900 Tiere krank befunden. Darstellung der Arbeitsweise dieser Abteilung. Zur Bekämpfung des seuchenhaften Verkälbens wurde die Blutuntersuchung verdächtiger Tiere sowohl in bezug auf den Bangschen als auch auf den Paratyphus-Abortusbazillus vorgenommen. Letzterer 2mal nachgewiesen. Ausflockungsmethode von Sachs und Georgi zu dem vorliegenden Zwecke nicht brauchbar. Impfungen

mit dem abgegebenen Impfstoff erfolgreich, desgleichen gegen das seuchenhafte Verfohlen. Hier Abnahme der Agglutinine im Blut schon nach 2 Monaten festgestellt. Behandlung der Schafräude mit  $\text{SO}_2$ -Begasung sehr wirksam befunden. Im diagnostischen Laboratorium u. a. das Bact. pyosepticum equi Magnussen bei Fohlenlähme festgestellt, der Bac. bronchiolitidis vituli Kitt in einer Rinderlunge, der Ghon-Sachssche Bazillus in 2 Fällen von Rauschbrand bei Schweinen; der Paratyphus B-Bazillus als Erreger einer Kaninchen- und Meerschweinchenseuche. Das Laboratorium für Schafkrankheiten wies zahlreiche Fälle von Fothschem und Kittschem Rauschbrand nach, bei der „Lähme“ der Lämmer Streptokokken. Von Wichtigkeit sind noch die Berichte über die Prüfung neuerer Präparate, die Pilzberatung und das Ratin-Laboratorium.

Carl (Karlsruhe).

**Ruhs, Die Beschälseuche, ihre Erkennung, Behandlung und veterinärpolizeiliche Bekämpfung.** (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 139.)

Vortrag über das Auftreten der Seuche in Thüringen. Eine Übertragung der Krankheit von der infizierten Mutter auf das Fohlen wurde nicht beobachtet.

Carl (Karlsruhe).

**Dahmen, H., Zur Serodagnostik der Beschälseuche. V. Vorläufige Mitteilung. Die Lipoidpräzipitation.** (B. tierärztl. Wschr. 1921 S. 617.)

Verf. benutzt bei der vorliegenden Methode als Präzipitinogen ein durch schnelles Verdünnen mit Kochsalzlösung hergestelltes Trypanosomenextrakt, das in diesem Falle vollständig klar bleibt. Genaue Vorschriften über die Auswertung des Extraktes und die Anstellung der Reaktion. Diese ist positiv, wenn sich zwischen dem zu prüfenden Serum und der übergeschichteten Extraktverdünnung ein deutlicher grauer Ring bildet. Nach den seitherigen Ergebnissen ist die Methode brauchbar für die Erkennung der Beschälseuche des Pferdes und der Lungenseuche des Rindes.

Carl (Karlsruhe).

**Fuest, H., Die Lipoidpräzipitation bei der Beschälseuche.** (Mh. f. Tierhkl. 1922, 33, S. 10.)

Die Lipoidpräzipitation vermag 94,6 Proz. der kranken Tiere zu erfassen; zweifelhafte Ergebnisse der Komplementablenkung kann sie in positivem Sinne bestärken. Sie stellt demnach ein neues wertvolles Diagnostikum für die Beschälseuche dar. Nach den bisherigen Versuchen scheint sie spezifisch zu sein.

Zeller (Berlin).

**Semmler, W., Über die Verwendung von Extrakten aus Organen und Blutkörperchen trypanosomenkranker Tiere zur Komplementbindung bei Beschälseuche.** (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 588.)

Als Antigen wurden bei den Versuchen Extrakte aus den Blutkuchen und den Organen trypanosomenkranker Tiere verwendet. Er-

gebnisse in 12 Thesen. Hauptresultate: Von 56 Blutkuchenextrakten ergaben 13 mit dem Serum seuchekranker Pferde i. d. R. deutliche bzw. undeutliche, niemals aber vollständige Hemmung der Hämolyse. 62 Sera von 30 seuchekranken Pferden hemmten 53 mal die Hämolyse in gleicher Weise, 9 mal aber nicht. Obige 13 Extrakte ergaben mit Seris gesunder Pferde regelmäßig Hämolyse. Die übrigen 43 Blutkuchenextrakte hemmten bei Vermischung mit Serum sowohl beschälseuchekranker als gesunder Tiere die Hämolyse. Extrakte aus Organen trypanosomeninfizierter Tiere eignen sich nicht zur Komplementbindungsprobe.

Carl (Karlsruhe).

**Nußhag, W.,** Allergische Reaktionen bei der Beschälseuche. (B. tierärztl. Wschr. 1921 S. 567.)

Die Versuche wurden mit einem wässerigen Schüttelextrakt aus reinen Trypanosomen angestellt, dessen Herstellung genau angegeben wird. Geprüft wurde dieses Präparat an der Unterhaut-, Haut-, Intra-dermal-, Lid- und Augenprobe. Bei der subkutanen Injektion des Extraktes traten zwar bei zwei beschälseuchekranken Pferden Ringflecken auf, jedoch ist es zweifelhaft, ob diese auf die Einverleibung des Extraktes bezogen werden können. An den Augenschleimhäuten treten teilweise eventuell als Reaktion aufzufassende Veränderungen ein, doch fehlte diesen die erforderliche Konstanz. Verf. gelangt daher zu dem Ergebnis, daß greifbare Ergebnisse bislang nicht erzielt wurden. Er hofft bessere Resultate von der Herstellung eines wirksameren Präparats.

Carl (Karlsruhe).

**Pfeiler, W.,** Prophylaxe bei Beschälseuche. (Mitt. d. Tierseuchenstelle d. Thüring. Landesanstalt f. Viehversich. 1922 No. 2.)

Nach den wenigen bisher an Equiden ausgeführten experimentellen Versuchen hält es Verf. für sehr wahrscheinlich, daß es gelingen werde, mit Hilfe großer Dosen von Bayer 205 einer weiteren Ausbreitung der Beschälseuche wirksam entgegenzutreten. Für die Prophylaxe in der bevorstehenden Deckperiode schlägt er vor, an Deckhengste 2 mal 3 g des Mittels im Abstand von 8 Tagen zu verabfolgen.

Zeller (Berlin).

**Pfeiler, W.,** Kasuistische Mitteilungen über ein anscheinendes Versagen der Bayer 205-Behandlung bei an natürlicher Beschälseuche leidenden Pferden. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 48.)

Erörtert werden Fälle, in denen sich das Mittel von vornherein als unwirksam erwies, Fälle, in denen die Wirkung des Präparates nur ungenügend war, und die trotz genügend langer Behandlung nicht zur Heilung kamen, Fälle, in denen das Mittel heftige Re-

aktionen hervorrief, die eine ausreichende Behandlung ausschlossen, und schließlich Fälle, in denen die Heilung nur eine scheinbare war. Abgesehen von Einzelfällen können die bisherigen Ergebnisse der Behandlung der Spätfälle der Beschälseuche als besonders befriedigend angesehen werden.

E. Gildemeister (Berlin).

**Mießner und Berge**, Chemotherapeutische Versuche mit „Bayer 205“ bei Beschälseuche und Tsetse. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 111.)

Auszug aus den Versuchsergebnissen: Mit 0,005 g „Bayer 205“ vorbehandelte gesunde Mäuse konnten nach 70 Tagen nicht mit *Tryp. equiperdum* infiziert werden. Nach 6 Monaten war dies jedoch mit tödlichem Verlaufe möglich. Heilerfolg durch das Mittel bei einer natürlich beschälseuchekranken Stute mit Cruralislähmung beobachtet, desgleichen günstige Beeinflussung bei Fazialislähmung. Heilung zweier künstlich infizierter Hunde (*Tryp. equiperd.*) nach subkutaner Injektion von je 1 g „B. 205“. Nach Infektion von 11 Hunden mit je 200 ccm Schüttelblut von künstlich mit *Equiperdum* infizierten Versuchstieren (Pferd und Rind) 3 Erkrankungsfälle; Infektion von 8 Hunden mit Blut natürlich beschälseuchekranker Tiere ergebnislos. In einem Falle von Behandlung übergeimpfter Beschälseuche trotz Behandlung mit „B. 205“ Rezidive. Heilung mit *Tryp. bruc.* infizierter Mäuse nach subkutaner Injektion von 0,005 g des Mittels. Das Serum eines mit „B. 205“ in massiven Dosen behandelten Pferdes besaß noch 3 Tage nach der Behandlung die Eigenschaft, bei Mäusen mit *Equiperdum*-Infektion solche zum Verschwinden zu bringen, jedoch ohne Dauererfolg (tödliche Rezidive nach 16 bzw. 17 Tagen). Die trypanozide Wirkung des Serums war in einem anderen Falle nach 10 Tagen erloschen. Die therapeutische Dosis von „B. 205“ beträgt für Pferde 4 g intravenös.

Carl (Karlsruhe).

**Schräpe, F.**, Zur Behandlung dourinekranker Tiere mit „Bayer 205“. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 629.)

I. Heilversuche. Mäuse, Meerschweinchen und Hunde, die sich auf der Höhe der Blutinfektion befanden, gelang es mit entsprechenden subkutanen Dosen des Mittels innerhalb 24 Stunden trypanosomenfrei zu machen. Ebenso verschwanden bei künstlich infizierten Pferden auf 0,5 g „Bayer 205“ pro Ztr. Körpergewicht die Trypanosomen nach derselben Zeit. Rückfälle, die regelmäßig bei dieser Dosis auftraten, ließen sich durch weitere Gaben erfolgreich bekämpfen. Bei natürlich beschälseuchekranken Pferden war das Behandlungsergebnis zweifelhaft. II. Prophylaktische Anwendung. Eine subkutane Dosis von 0,005 schützte Mäuse in mehreren Fällen min-

destens 20—77 Tage lang gegen eine Infektion mit *Trypanosoma equiperdum*.  
Carl (Karlsruhe).

**Lütje**, Abort der Stuten, Güstbleiben, Fohlenkrankheiten. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 260.)

I. Abort. 60—80 Proz. der Fälle infektiöser Natur. 4 Erreger: 1. Paratyphusbazillen (ansteckendes Verwerfen), 2. Streptokokken (mäßig ansteckend), 3. Colibazillen (Singularabort), 4. *Bact. pyosepticum* (*viscosum*) *equi* (Singularabort). Angaben über das Zustandekommen der Infektion, über Behandlung und Impfung (bei 1. und 2. mit Vaccine und Serum). II. Güstbleiben der Stuten. Vaccineimpfungen hier erfolglos. III. Fohlenkrankheiten. Dieselben Erreger wie unter I. Infektionsmöglichkeiten: im Uterus, vom Nabel aus, per os. Prophylaxe. Erkennung der Infektionsart. Therapie (Behandlung mit Mutterblut, Immunisation der Mutter mit Vaccine, Impfung der neugeborenen Fohlen mit Paraserum). Erkrankungen älterer Fohlen: 1. Wurmerkrankungen (Palisadenwürmer), 2. Paratyphusruhr, 3. infizierter Wurmthrombus (*B. pyosepticum*). Wurmbekämpfung mit *Ol. Thymi* notwendig. Carl (Karlsruhe).

**Bergman, A. M.**, Smittsam kastning hos häst. (Medd. från Statens vet.-bakt. anstalt XVI och XVII, Stockholm 1922.)

Bericht über einen Ausbruch von Paratyphusabortus bei Pferden im Län Skaraborg im Jahre 1920. Der Krankheitsherd blieb begrenzt; in anderen Teilen von Schweden sind keine Abortusfälle vorgekommen. Mitteilung der sofort ergriffenen veterinärpolizeilichen Maßnahmen. Die meisten Aborte (35 Proz.) erfolgten im 10. Trächtigkeitsmonat. Einige infizierte Hengste bekamen Anschwellungen am Hodensack und am Schlauch, einige infizierte junge Pferde Geschwülste an der Unterbrust. In mehreren solchen Fällen konnten Paratyphusbazillen lokal nachgewiesen werden. In Sperma- und Harnproben infizierter Pferde gelang der Nachweis von Paratyphusbazillen nicht. Bei der Untersuchung von Düngerproben infizierter Pferde wurden in 18 Proz. der Fälle Paratyphusbazillen nachgewiesen, die sich jedoch serologisch von Paratyphusabortus-Bazillen unterschieden. Zur Diagnose wurden neben der bakteriologischen Untersuchung abortierter Föten die Agglutination und die Komplementbindung herangezogen. Die Untersuchungen ergaben, daß Agglutinationstiter von 1:800 und Komplementbindungstiter von 0,5 als sichere Zeichen der Paratyphusinfektion betrachtet werden können. In den verseuchten Beständen wurde vacciniert mit Aufschwemmungen bei 58° C abgetöteter und gewaschener Paratyphusbazillen (3 mal subkutan je 2—8 ccm in 7—10 tägigen Zwischenräumen). Was die Art der Entstehung des Seuchenherdes betrifft, so vermutet Verf.



entweder Einschleppung des Ansteckungsstoffes mit ausländischen Futtermitteln oder Umwandlung beim Pferd normal vorkommender Paratyphusbazillen in pathogene Formen. Zeller (Berlin).

Stadler, T., Om aetiologien till smittsam kastning hos häst. (Ibidem.)

Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung eines Ausbruchs von Paratyphusabort bei Pferden im Län Skaraborg (s. vorstehendes Referat). Bei 147 während des Jahres 1920 zur bakteriologischen Untersuchung eingesandten Föten wurden ermittelt 54 mal Paratyphusinfektionen, 29 mal Coliinfektionen, 9 mal Streptokokkeninfektionen, 6 mal Zwillingsgeburt, 2 mal Nabelschnurverdrehung, 47 mal keine Ursache. Bei 99 während des Jahres 1921 eingesandten Föten wurden ermittelt 12 mal Paratyphusinfektionen, 18 mal Coliinfektionen, 3 mal Streptokokkeninfektionen, 5 mal Zwillingsgeburt, 61 mal keine Ursache. Diesen Angaben folgen weitere über die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Föten, über die Isolierung der Bazillen aus dem Tierkörper sowie über das kulturelle und serologische Verhalten der Pferdeabortsstämme im Vergleich zu anderen Stämmen der Paratyphusgruppe. Zeller (Berlin).

Lehnert, Edwin, Der Wert der Agglutinationsprüfung und Komplementbindungsmethode beim Paratyphusabortus des Pferdes. Vet.-med. Diss. Berlin 1921.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Agglutiningehalt normaler Pferde, die Bearbeitung des eingesandten Materials, spezielle Beobachtungen über den Immungglutiningehalt, die Paratyphusepizootie und die zahlenmäßigen Gesamtergebnisse der Agglutinationsprüfung, die Komplementbindung und die infizierten Bestände, in denen die Vaccination vorgenommen wurde. Die Ergebnisse sind: Die beiden serologischen Methoden sind ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für die Erkennung einer bestehenden bzw. stattgehabten Infektion mit dem *Bacillus paratyphi abortus equi*. Die Agglutinationsreaktion ist wesentlich zuverlässiger als die Komplementbindung; es gibt aber Fälle, in denen die Agglutinationsreaktion versagt, während die Komplementbindungsmethode positive Ergebnisse zeitigt. Beide serologischen Methoden sind mitunter geeignet, Fehlergebnisse der bakteriologischen Untersuchung zu korrigieren. Es ergibt sich hieraus, daß der negative Ausfall eines der 3 Untersuchungsverfahren — bakteriologische Untersuchung, Agglutinations-, Komplementbindungsreaktion — eine Infektion mit dem *Bac. paratyphi abortus equi* nicht ausschließt. Um in der Diagnose möglichst sicher zu gehen, wird man daher von der gleichzeitigen Anwendung zweier oder u. U. aller 3 Methoden nicht immer absehen können. Fällt eine derselben positiv aus, so dürfte die Diagnose sichergestellt sein. Versagen alle 3 Verfahren, so ist damit noch nicht erwiesen, daß keine Infektion mit dem genannten Erreger vorliegt. Uhlworm (Bamberg).

Lütje, F., Infektionen mit dem *Bacterium pyosepticum (viscosum) equi*. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 4.)

Eingehender Bericht über die Erfahrungen der Verf. nach der

klinischen und pathologisch-anatomischen Seite hin. Zum Schluß einige bakteriologische Bemerkungen: Manche Pyoseptikumstämme sind nicht schleimbildend, der Erreger bringt die Milch nicht zur Gerinnung. Pyoseptikumserum agglutiniert pathogene Fohlen-Coli-stämme verhältnismäßig hoch. Eine gewisse Verwandtschaft der beiden daher nicht ausgeschlossen. Carl (Karlsruhe).

**Otto, P., Streptokokken- und Bacterium pyosepticum viscosum equi-Infektionen bei Stuten und Fohlen im Hauptgestüte Graditz und Halbblutgestüte Repitz. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 259.)**

I. Streptokokkeninfektionen. Anatomisch bei Stuten und Fohlen das typische Bild einer Septikämie. Mikroskopisch und durch Kultur grampositive Streptokokken nachweisbar. Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Stämme auf kohlehydrathaltigen und Blut-Nährböden nicht vorhanden. Sämtliche Stämme für Mäuse sehr pathogen, nicht dagegen für Meerschweinchen und Kaninchen. — II. Bacterium pyosepticum (viscosum) equi. Klinische Erscheinungen. Autopsie (neben allgemeinen septikämischen Veränderungen miliare Abszesse in den Nieren). Erreger im Ausstrich als 1—3  $\mu$  langes,  $\frac{1}{2}$   $\mu$  breites, ovales, unbewegliches gramnegatives Kurzstäbchen sichtbar. Züchtung auf sämtlichen in Betracht kommenden Nährböden. Carl (Karlsruhe).

**Iwanoff, Branco, Über das kulturelle und pathogene Verhalten des Bact. pyosepticum viscosum. Vet.-med. Inaug.-Diss. Hannover 1921.**

Aus den Resultaten des Verf. sei hervorgehoben, daß sich Fohlenfleisch-Agar als spezifischer Nährboden nicht nur durch kräftiges Wachstum der Kolonien, sondern auch durch das lange anhaltende Züchtungsvermögen der Bakterien erwiesen hat. Noch besser aber zeigten sich Fohlenfleisch-Stichkulturen. Auch Kalbsfötusfleisch-Agar bewährte sich fast gleich gut. Auch Glycerin-Agar, Blut-Agar und Eier-Agar erwiesen sich als geeignet, wenn sie auch nicht die guten Eigenschaften in so hohem Maße wie die ersteren besaßen. Schwächeres, jedoch noch gutes Wachstum wurde auf gewöhnlichem Pferdefleisch-, Traubenzucker-, Kotextrakt-, Fruchtwasser- und Endo-Agar und erstarrtem Serum beobachtet, während die Kolonien auf Serum-Agar und auf Drigalski-Conradi-Platten geringe Entwicklung zeigten, etwas besseres aber auf Malachitgrün-Agar nach Loeffler. Kartoffel war als Nährboden ungeeignet. Gut brauchbar waren Stichkulturen in gewöhnlichem Agar, Fohlenfleisch-, Kalbsfötusfleisch- und Traubenzucker-Agar, wo auch Oberflächenwachstum stattfand. Von farblosen flüssigen Medien sind in erster Linie gewöhnliche Bouillon und Fohlenfleisch- sowie Kalbsfötusfleisch-bouillon zu nennen, worin die gut wachsenden Bakterien schleimige Flocken bilden und die Bouillon schleimig und fadenziehend machen. Was die Pathogenität anbelangt, so erwies sich, daß Bacterium pyosepticum viscosum für Mäuse und in einem Falle bei Meerschweinchen nach intraabdominaler Applikation schon nach 20 Stunden tödlich wirkte, die kleinen Versuchstiere aber unempfindlich waren. Ein 8 Monate altes Fohlen fieberte nach intravenöser Injektion zwar mehrere Tage, blieb aber am Leben. Subkutan infizierte Pferde zeigten nur an der Infektionsstelle Abszeßbildung.

Bei einem entleerte sich der Abszeß von selbst und in dem eiterigen Inhalt konnte das Bact. pyosepticum festgestellt werden. Uhlworm (Bamberg).

**Römer, K.,** Über Druseschutzimpfung. (B. tierärztl. Wschr. 1921 S. 557.)

Verf. kommt auf Grund seiner Erfahrungen an Weidefohlen zu dem Ergebnis, daß mit dem Schreiberschen Impfstoff weder eine aktive Immunität zu erzielen war, noch eine Linderung oder Kupierung der Krankheit mit demselben herbeigeführt werden konnte. Verf. wirft die Frage auf, ob es nicht möglich sei, an Stelle von Bakterienextrakten in solchen Fällen die Simultanimpfung mit Serum und Streptokokkenkultur anzuwenden. Carl (Karlsruhe).

**Sonnenberg,** Zur Druseimpfung. (B. tierärztl. Wschr. 1921 S. 557.)

Verf. ist mit den bei Anwendung der Schreiberschen Druselymphe erzielten Erfolgen sehr zufrieden. Geimpft wurden im Jahre 1920 313 Pferde und Fohlen, 1921 bei milderem Seuchengange 116. Vorbedingung für den Erfolg ist die intravenöse Injektion des Impfstoffes kurz nach Beginn der Krankheit. Die schutzgeimpften gesunden Fohlen blieben von der Krankheit verschont. Carl.

**Jaffé, R. H. und Silberstein, F.,** Die Übertragbarkeit der ansteckenden Blutarmut der Pferde auf kleine Laboratoriumstiere. (Zschr. f. d. ges. exper. M. 1922, 26, S. 109.)

Während alle Versuche, die infektiöse Anämie der Pferde auf Meerschweinchen, Mäuse und Ratten zu übertragen, ohne Erfolg blieben, zeigten Kaninchen, die mit Vollblut, Leber- oder Milzbrei infiziert waren, unregelmäßige vorübergehende Temperatursteigerungen bis über 40° und gingen häufig nach kürzerer oder längerer Zeit zugrunde. Im Blutbild traten keine Veränderungen auf. Blutkulturen blieben steril. Die Infektion ließ sich auf Kaninchen weiter übertragen. Hierbei schien die Virulenz zuzunehmen. Rückübertragungsversuche auf das Pferd waren nicht möglich. Bei akut verendeten Tieren zeigten die Organe makroskopisch keine Veränderungen; mikroskopisch zeigte sich Kernzerfall in den lymphatischen Elementen der Malpighischen Körperchen und übergreifend auch in den Organen. Bei chronischem Verlauf erschien die Milz stark atrophisch, die blutreiche Leber rauchgrau verfärbt infolge reichlichen Pigmentgehalts. Kurt Meyer (Berlin).

**Koßmag, M.,** Kritische Betrachtung über die infektiöse Bronchitis unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen und der Literatur. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 638.)

Eingehende klinische Darstellung der im letzten Kriege gehäuft unter den Pferden aufgetretenen Krankheit. Als Erreger nimmt Verf. ein ultravisibles Virus an. Carl (Karlsruhe).

**Jerke, Die ansteckende Lymphgefäßentzündung.** (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 263.)

Vortrag über Klinik der Krankheit. Übertragbarkeit auf den Menschen nach eigenem Impfversuch des Verf. wider Willen (Wundinfektion) anscheinend nicht möglich. Nachweis des Erregers (*Saccharomyces farciminosus*) im ungefärbten Präparat bei Abblendung. Vorschläge für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung.

Carl (Karlsruhe).

**Lange, Wilhelm, Über die Züchtung des *Cryptococcus farciminosus* Rivolta.** Vet.-med. Diss. Hannover 1921.

Zu seinen Züchtungsversuchen benutzte Verf. Material aus geschlossenen Knoten an Lymphangitis epizootica erkrankter Pferde wie auch Eiterproben und hatte dabei folgende Resultate: Die günstigen Resultate von Tokishige mit Kartoffelkur konnten nicht bestätigt werden. Zusatz von Serum, Traubenzucker und Glycerin schien auf das Wachstum günstig zu wirken, ebenso Nährböden nach Marcone und Bierbaum, am geeignetsten aber war ein vom Verf. näher beschriebener Eiernährboden mit Zusatz von 2 Proz. Traubenzucker und 1 Proz. Glycerin. Die Röhrchen mit dem Material blieben 2 Tage unter Brutwärme und darauf bei etwa 20° C. Wachstum auf dem Eiernährboden zeigte sich nach 2—4 Wochen in Form bräunlichgelber, punktförmiger, dann größer und dunkler werdender Kolonien; bei besonders üppigen Kolonien wurde ein gelbbrauner, trockener Belag gebildet. Die einzelnen *Cryptococcus*-Stämme weichen kulturell nicht unerheblich voneinander ab, scheinen aber mit den von Tokishige, Marcone, Sanfelice und von Bierbaum gezüchteten identisch zu sein. Ausstriche des Kulturbelages zeigten neben segmentierten, häufig kolbigen Mycelfäden ovale und runde, doppelt konturierte, scharf lichtbrechende Gebilde mit homogenem oder stark gekörntem Inhalt oder 2 größeren Innenkörperchen. Jüngere Kulturen haben mehr Sproßformen, ältere mehr sporogene Elemente. Die Widerstandsfähigkeit der Kryptokokken gegen Antiformin ist erheblich und selbst 50proz. Lösungen schädigen sie erst nach einigen Tagen. Zur Reinzüchtung aus bakteriell verunreinigtem Material bewährte sich 7—10proz. wässrige Antiforminlösung bei 12 stündiger Einwirkung. Vorbehandlung des Materials mit Antiformin gab 24 Proz. Reinkulturen, die mit den aus nicht vorbehandeltem frischen Material von lebenden Lymphangitispferden stammenden im wesentlichen übereinstimmten. Von 3 subkutanen und kutanen Übertragungsversuchen auf gesunde Pferde gelang nur einer, wobei wieder Kryptokokken nachweisbar waren.

Uhlworm (Bamberg).

**Joest, E., Über Blastomykose der Nasenschleimhaut des Pferdes.** (Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haustiere. 1921, 22, S. 1.)

Der als „*Cryptococcus farciminosus*“ bezeichnete Sproßpilz ruft in der Nasenschleimhaut des Pferdes Veränderungen hervor, die Verf. kurz folgendermaßen charakterisiert: Eindringen der Sproßpilze in die Schleimhaut (wahrscheinlich durch Vermittlung kleiner Verletzungen). Aufnahme der Pilzzellen durch Makrophagen (Mycetophagen). Vermehrung der Pilze in diesen Zellen, die sich infolge-

dessen stark vergrößern. Geringe entzündliche Reaktion des übrigen Gewebes: keine Exsudatbildung (keine Eiterung!), mäßige Proliferation der fixen Gewebselemente. Volumzunahme (Knötchenbildung) der Schleimhaut, im wesentlichen bedingt durch die massenhafte Infiltration des Gewebes mit den großen Mycetophagen. Ulzeration der Knötchen durch teilweises Zugrundegehen ihrer Epithelbekleidung und Nekrobiose des oberflächlichen Knötchengewebes. Massenhafte Verstreuerung der pathogenen Blastomyceten. Infektion benachbarter Schleimhautabschnitte mit nachfolgender Eruption neuer Knötchen und Geschwüre, die zusammenfließen. Ausbildung von tumorähnlichen Wucherungen durch weitere Vermehrung der Pilze im Gewebe (weitere Ansammlung von Mycetophagen und Neubildung von Granulationsgewebe).  
Zeller (Berlin).

**Baudet**, Herpes beim Pferde, verursacht durch *Trichophyton granulosum*. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 555.)

Pferd mit ausgedehnten haarlosen Stellen ohne nennenswerte Verdickung der Haut. Mikroskopisch in den Krusten ein feines Mycel nachweisbar. Auf Maltose-Agar nach Sabouraud deutliches Wachstum, bestehend in anfangs einfacher, später sich verzweigender Fadenbildung. Im hängenden Tropfen (Maltose-Bouillon) dasselbe Bild mit Sporulation in Weintraubenform. Die weitere Untersuchung ergab, daß es sich um *Trichophyton gypseum* Abart *granulosum* handelte. Übertragungsversuche mit Kultur auf Pferd und Meer-schweinchen positiv. Eingehende Beschreibung der Kultur im hängenden Tropfen und auf 4proz. Pepton-Agar. Kurzer Abriß der seitherigen Literatur. Therapie.  
Carl (Karlsruhe).

**Zeißler und Raßfeld**, Ätiologische Rauschbrandstudien. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 300.)

Foth (Zschr. f. Infekt.Krankh. d. Haustiere. 1922, 23, Heft 1) bestreitet, daß der Kittsche Rauschbrandbazillus das Krankheitsbild des Rauschbrandes der Rinder hervorrufen könne und daß derselbe in Verbindung mit dem Fothschen Bazillus als Mischinfektion bei Rinderrauschbrand vorkomme. Er bestreitet ferner, daß bei den Massenerkrankungen von Schafen in der Provinz Sachsen 1919 und 1920 ein wesentlicher Teil der Erkrankungen durch den Fothschen Bazillus erzeugt worden sei. Demgegenüber stellten die Autoren auf Grund eines umfangreichen Untersuchungsmaterials (93 Stämme der verschiedensten Herkunft) in Übereinstimmung mit Kitt und Hempel-Heller folgendes fest: Der spontane Rauschbrand des Rindes und Schafes wird sowohl durch den Fothschen Rauschbrandbazillus (*Bac. Chauveaui*) wie auch durch den Kittschen Rauschbrandbazillus (*Vibrio septique Pasteur*, Kochs und Hibleys malignes Ödem, Jensens

Bradsotbazillus, Ghon-Sachsscher Bazillus) erzeugt. Der Geburtsrauschbrand beim Rind und beim Schaf wird durch den Kittschen Bazillus, der Rauschbrand beim Reh durch denselben Mikroben und der Rauschbrand beim Pferde durch den Fothschen Bazillus hervorgerufen. Ferner kommen beim Rauschbrande gelegentlich beide Arten von Erregern vor und öfters Mischinfektionen mit anderen Gasödembazillen, am häufigsten mit dem Fränkelschen Gasbazillus, seltener mit Bazillen des malignen Ödems (z. B. dem *Bac. sporogenes* Metschnikoff).  
Carl (Karlsruhe).

Levens, E., Kritische und experimentelle Beiträge zur Bakteriologie des Geburtsrauschbrandes beim Rinde. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 474.)

Beschreibung eines Bazillus, gezüchtet aus der Muskulatur einer unter dem Verdacht des sog. Geburtsrauschbrandes notgeschlachteten Kuh, der, dem echten Rauschbrandbazillus nahestehend, sich von ihm durch Alkoholbildung aus Dextrose, negativen Ausfall der Agglutination mit spezifischem Serum, fehlende Pathogenität gegenüber den gebräuchlichsten Versuchstieren auszeichnet, im übrigen mit keinem der sog. Rauschbrand ähnlichen zu identifizieren ist.

Noetel (Landsberg a. W.).

Becker, L., Die Anaërobenflora des Meerschweinchenkadavers und ihre Bedeutung für die Rauschbranddiagnose durch den Tierversuch am Meerschweinchen. (Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haustiere. 1922, 23, S. 14.)

Aus Kadavern spontan verstorbener Meerschweinchen, die nach dem Tode bis zur Sektion 20 bis 100 Stunden einesteils bei 16 und 17° C (Zimmertemperatur), andererseits bei 21 und 22° C (Tierstalltemperatur) gelegen hatten, wurden von Anaërobiern isoliert: Bazillen des malignen Ödems (II. Art), Tetanusbazillen, *Bac. putrificus* Bienstock, *tenuis* und *verrucosus*, von Hiblers Art IX, *Bac. amylobacter*, *Bac. makrono-filiformis* (neue Art), Fraenkelsche Gasbazillen. Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß im Unterhautbindegewebe, in den serösen Höhlen und im Herzblut von spontan verstorbenen oder durch Entbluten getöteten, also nicht an einer akuten Anaërobeninfektion eingegangenen Meerschweinchen, die weniger als 24 Stunden bei weniger als 23° C nach dem Tode gelegen haben, keine Anaërobier vorhanden sind. Meerschweinchen, die einer akuten Anaërobeninfektion erlagen, verhalten sich nach den im Zeißlerschen Institut gesammelten Erfahrungen bezüglich des Einwanderns von Darmbakterien in den Körper ebenso: auch bei ihnen sind innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tode, sofern die Kadaver bei weniger als 23° C gelegen

haben, keine anderen als die zur künstlichen Infektion verwendeten Anaërobier nachweisbar und vorhanden. Zeller (Berlin).

**Pfeiler, W. und Goerttler, V.,** Die Rauschbranddiagnose durch einen komplizierten Tierversuch, dargestellt an einem Fall aus der Praxis. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 472.)

Rauschbrand und rauschbrandähnliche Erkrankungen lassen sich im „komplizierten“ Tierversuch mit Sicherheit voneinander unterscheiden, da Meerschweinchen, die mit Toxin echter Rauschbrandkulturen bzw. rauschbrandähnlicher Organismen immunisiert sind, nur gegen die Infektion mit Bakterien der zur Immunisierung benutzten Art geschützt sind. Beleg durch einen Fall aus der Praxis. Noetel.

**Zschokke,** Versuche zur Herstellung eines flüssigen Rauschbrandimpfstoffes. (Schweiz. Arch. f. Tierh. 1922 S. 97.)

Frühere Versuche haben gezeigt, daß es möglich ist, durch keimfreie Filtration von Rauschbrandkulturen ein Material zu bekommen, das nach Überimpfung auf rauschbrandempfindliche Tiere unschädlich ist und den geimpften Tieren in gewissen Fällen Impfschutz verleiht. Als wirksames Prinzip in diesen Kulturfiltraten mußten Aggressine angenommen werden; der Gehalt an Aggressinen in den Filtraten verschiedener Kulturen, selbst bei Verwendung des gleichen Rauschbrandstammes war jedoch schwankend. Deshalb versuchte Verf. an Stelle der „künstlichen Aggressine“ aus Kulturen „natürliche Aggressine“ direkt aus dem Tierkörper zu gewinnen und für die Immunisierung zu verwenden. Von mit tödlichen Dosen von Rauschbrandreinkulturen geimpften Meerschweinchen und Rindern wurde die durch die Rauschbrandinfektion bedingte Ödemflüssigkeit bzw. das Peritonealexsudat gesammelt, keimfrei filtriert und für Immunisierungsversuche benutzt. Dabei zeigte sich, daß rauschbrandempfindliche Tiere (Rinder, Meerschweinchen) durch die Impfung mit solchen Filtraten eine beträchtliche Immunität gegen eine nachträgliche Infektion erlangen. Die durch die Impfung hervorgerufene Immunität ist eine aktive (antiaggressive); sie tritt spätestens nach 10 Tagen ein und dauert mindestens während 5 Monaten an. Die Immunität ist spezifisch gegen Rauschbrand, die vorbehandelten Tiere sind dagegen nicht geschützt gegen Infektionen mit dem Rauschbrand verwandten Krankheitserregern wie *Vibrio septique malignes* Ödem. Giese (Berlin).

**Gerlach, F.,** Immunisierung gegen Rauschbrand mit keimfreien Kulturfiltraten. (Deutsch-österreich. tierärztl. Wschr. 1922, 4, S. 47.)

Im Jahre 1921 sind in Rauschbranddistrikten der österreichischen Alpenländer 1988 Jungrinder der Schutzimpfung mit keimfreien Rauschbrandkulturfiltraten unterworfen worden. 14 = 0,71 Proz. der geimpften Tiere sind während der Alpensommerung an Weiderauschbrand eingegangen, während von den ungeimpften auf den gleichen Almen weidenden Tieren eine ungleich größere Anzahl der Seuche zum Opfer gefallen ist. Zeller (Berlin).

**Donatien, A. et Bosselut, R.,** Encéphalite aiguë contagieuse du boeuf. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 250.)

Verff. haben im Sommer 1921 in Algier bei Rindern eine akute, kontagiöse Encephalitis beobachtet, die in ihren charakteristischen Symptomen der Encephalitis lethargica und der Poliomyelitis anterior acuta des Menschen zur Seite zu stellen ist. Übertragungen dieser Krankheit durch Überimpfung von Auge und Milz der gestorbenen Rinder gelangen auf Kälber, Kaninchen und Meerschweinchen.

Heuer (Berlin).

**Barnes, M. F.,** Bovine infectious abortion. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 133.)

Stand der Abortusforschung und -bekämpfung in Pennsylvanien. Hygienische Vorbeuge- und Kontrollmaßnahmen sind sehr wertvoll. Zur Feststellung der Seuche und ihrer Verbreitung ist die Blutuntersuchung nicht zu entbehren. Die Rolle des Bullen als Überträgers der Krankheit ist zurzeit noch nicht völlig geklärt. Mit Impfstoffen, die lebende Abortusbazillen enthalten, sollte vorläufig nur in stark verseuchten Herden geimpft werden. Eine gesetzliche Regelung für den Vertrieb solcher Impfstoffe wäre erwünscht.

Zeller (Berlin).

**Detre, L. und Rohonyi, N.,** Über die Diagnostik des infektiösen Abortus des Rindes mit Hilfe der Agglutinations- und mikroskopischen Untersuchung. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 345.)

Verff. kamen auf den Gedanken, die Agglutinationswerte der einzelnen Sera erkrankter Tiere mit den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung des Vaginalschleimes zu vergleichen, da wegen des häufigen Versagens der Agglutinationsprobe auch bei erkrankten Tieren — von den Verff. etwa in 40 Proz. der Fälle beobachtet — mit dieser Methode allein ein sicheres Urteil nicht zu erlangen ist. Andererseits ist auf die mikroskopische Prüfung des Vaginalschleimes kein Verlaß, da häufig — 23 Proz. der Verff. — die Keime aus dem äußeren Genitaltrakte verschwunden sind. Bedeutend bessere Ergebnisse zeitigte die Kombination beider Methoden



Auf diese Weise gelang es, bei 47 Rindern eines Bestandes von 52, d. h. in mehr wie 90 Proz., die Infektion mit dem Bangschen Bazillus nachzuweisen. — Verff. besprechen sodann die von ihnen festgestellte Tatsache, daß nämlich von den mikroskopisch negativen Fällen 69 Proz., von den mikroskopisch positiven Fällen nur 22 Proz. stark agglutinierten, und zwar riefen die ersteren einen durchschnittlichen Titer von 1620, die letzteren von 440 auf. Diese bis jetzt wenig gewürdigte Erscheinung erklären die Verff. damit, daß ein Teil der entstandenen Antikörper von den Bakterien sozusagen in statu nascendi gebunden wird. Je zahlreicher die Infektionskeime nachweisbar sind, desto geringer ist der frei nachweisbare Anteil der vom Tierkörper produzierten Agglutinine. Carl (Karlsruhe).

Gminder, A., Nachweis von Spirillen als Ursache des ansteckenden Verkälbens auch in Deutschland. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 184.)

Verf. gelang es, in zwei derartigen aus Württemberg stammenden Fällen aus den eingeschickten Kalbsföten Spirillen zu züchten, wie sie früher bei der gleichen Gelegenheit in England, Amerika und neuerdings von Jensen in Kopenhagen festgestellt wurden. Pathologisch-anatomisch in der Hauptsache Exsudate in Unterhaut und Körperhöhlen sowie septikämische Erscheinungen nachweisbar. Mikroskopischer Nachweis der Erreger im ersten Falle zweifelhaft, im zweiten zahlreiche kurze Spirillen im Mageninhalt. Züchtung auf  $1\frac{1}{4}$ proz. Schrägagar mit Zusatz von einigen Tropfen defibriniertem Pferde-, Rinder- oder Kaninchenblutes zum Kondenswasser, auch bei Hinzufügung frischen Kaninchenblutes gut möglich. In den Föten neben kommaförmigen Gebilden nur kurze Spirillen mit 3 Windungen, in den Kulturen 5—10 Windungen. Färbung im lufttrockenen oder über der Flamme nur leicht fixierten Ausstrich mit Loefflerschem Methylenblau oder nach Giemsa. Abortus bei trächtigen Meer-schweinchen nach subkutaner Verimpfung von 1—2 Ösen Spirillenkultur. Infolge des vorliegenden Befundes genaue bakteriologische Untersuchung jeden Falles von seuchenhaftem Verkälben notwendig.

Lerche, Spirillen als Ursache des ansteckenden Verkälbens. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 281.)

Im Anschluß an die Gmindersche Veröffentlichung berichtet Verf. über einen ähnlichen Fall bei einem 5 Monate alten Rindsfötus, der aus einem Bestande stammte, in dem mehrere Kühe abortiert hatten. Subkutanes Bindegewebe sulzig infiltriert, in der Bauch- und Brusthöhle blutig-seröse Flüssigkeit. In den Lungen waren spärlich, im Mageninhalt in mittlerer Menge durch Färbung mit den gewöhnlichen Farbstoffen und nach Giemsa Spirillen nachweisbar, die meist

Komma- oder Hakenform besaßen, z. T. aber auch S-förmig oder doppelt spiralig gewunden waren. Wegen beginnender Fäulnis des Untersuchungsmaterials gingen auf den mit Blut versetzten Schrägagarröhrchen zahlreiche andere Keime, jedoch keine Spirillen auf. Da andererseits keine Paratyphus- und Bang-Abortusbazillen gezüchtet werden konnten, so ergab sich, daß diesmal der Vibriofetus das seuchenhafte Verkalben verursacht hatte. Carl (Karlsruhe).

**Hetz, J., Untersuchungen über den Nachweis des Bangschen Abortusbazillus in der Milch unter besonderer Berücksichtigung seines Vorkommens in der Stuttgarter Marktmilch. Vet.-med. Diss. Gießen 1921.**

Bei der Untersuchung von 150 Marktmilchproben wurden in 19 Fällen (= 12,6 Proz.) spezifische Antikörper im Milchserum nachgewiesen und in 7 dieser Fälle (= 4,6 Proz.) Abortusbazillen aus der Milch gezüchtet. Im einzelnen fand Verf. bei der Untersuchung von 73 Mischmilchproben einzelner Bestände 10mal spezifische Antikörper und 6mal den Abortusbazillus, bei der Untersuchung von 39 Mischmilchproben mehrerer Bestände 6mal spezifische Antikörper und 1mal den Abortusbazillus und bei der Untersuchung von 38 Mischmilchproben von Sammelmolkereien 3mal spezifische Antikörper und 0mal den Abortusbazillus. Durch die Verimpfung von 50 verschiedenen Marktmilchproben auf Meerschweinchen konnten in keinem Falle Abortusbazillen nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung von 8 Milchproben von Kühen, die nachweislich mit dem Erreger des seuchenhaften Verkalbens infiziert waren, wurden im Milchserum stets spezifische Antikörper nachgewiesen. Der Abortusbazillus konnte jedoch nur in 2 Fällen (= 25 Proz.) aus der Milch gezüchtet werden; in einem dieser Fälle lag der Abort 7 Monate, im anderen Falle 16 Monate zurück. Durch Zusatz von 0,5 Proz. Borsäure zur Milch wird die Entwicklung der darin enthaltenen Säurebildner gehemmt, das Wachstum der Abortusbazillen dagegen nicht geschädigt. Zeller (Berlin).

**Fleischner, E. C., Vecki, M., Shaw, E. B. and Meyer, K. F., The pathogenicity of *B. abortus* and *B. melitensis* for monkeys. Studies on the genus *Brucella* nov. genus III. (J. of Inf. Dis. 1921, 29, p. 663.)**

Abortusbazillen sind in großen Dosen parenteral und per os gegeben für Affen zwar pathogen, aber die Pathogenität der Melitensibazillen für diese Tiere ist 1000fach größer. Es scheint danach daß die Abortusbazillen unter den gewöhnlichen Bedingungen für den Menschen nicht pathogen sind. Mantoufel (Berlin).

**Meyer, K. F., Shaw, E. B. and Fleischner, E. C., The pathogenicity of *B. melitensis* and *B. abortus* for guinea, pigs. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 159.)**

Zusammenfassende Arbeit über die nahen Beziehungen des Melitensis- und Abortusbazillus, aus denen sich ergibt, daß auch die Melitensibazillen eine dem Abortusbazillus ähnliche, wenn auch schwächere Wirkung auf den Meerschweinkörper ausüben. Mantoufel.

**Jaffé, R. Hermann**, Über die experimentelle Infektion des Meerschweinchens mit dem *Bac. melitensis* (Bruce) und dem *Bac. abortus* (Bang). (Virchows Arch. 1922, 238, S. 119.)

Verf. hat die Frage studiert, ob es möglich ist, durch den Tierversuch die beiden im Titel genannten, nahe verwandten Bakterienarten zu unterscheiden. Er konnte zeigen, daß die von Th. Smith und M. Fabyan für den *Bac. abortus* gefundene Eigenschaft, im Körper des Meerschweinchens spezifische Granulationen zu erzeugen, auch dem *Bac. melitensis* zukommt. Im Hoden ließ sich die Entwicklung der Granulome am besten verfolgen; sie war hier bei beiden Bakterien ganz gleich. Dagegen war in den anderen Organen ein Unterschied festzustellen, der allerdings nur den Umfang und die Ausdehnung, nicht aber die zellige Zusammensetzung der Infiltrate betraf, und zwar waren sie nach der Abortusinfektion stärker ausgebildet als nach der Melitensisinfektion. Soweit die mit je 4 verschiedenen Stämmen gewonnenen Resultate einen Schluß gestatten, könnte man darin einen Ausdruck der verschiedenen Virulenz erblicken.

E. Gildemeister (Berlin).

**Little, Ralph B. and Orcutt, Marion L.**, The transmission of agglutinins of *Bacillus abortus* from cow to calf in the colostrum. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 161.)

Neugeborene Kälber von Kühen, deren Serum und Colostrum reich an Agglutininen für *B. abortus* ist, haben in ihrem Blut mit seltenen Ausnahmen keine Agglutinine. Diese treten erst auf, wenn die Kälber das agglutininreiche Colostrum aufgenommen haben. Bereits nach einer Stunde werden sie nachweisbar und erreichen schon nach 5 Stunden das Maximum der Konzentration. Im Blut von Kälbern, die mit agglutininfreier Milch gefüttert werden, treten Agglutinine nicht auf.

Kurt Meyer (Berlin).

**Glöckner**, Ist die Immunität beim infektiösen Verkalben auf bakterizide Stoffe zurückzuführen? (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 627.)

Verf. untersuchte das Serum von 3 mit Antektrol geimpften Rindern nach dem von Stern und Korte für den Nachweis von bakteriziden Stoffen beim Typhusbazillus angegebenen Verfahren. Die drei Seren zeigten beim Agarplattenversuch eine deutliche Keimverminderung, woraus Verf. schließt, daß die Immunität beim infektiösen Verkalben mindestens zum Teil auf der Gegenwart bakterizider Stoffe im Serum beruht.

Carl (Karlsruhe).

18\*

**Schroeder, E. C.,** The present status of vaccination against abortion disease of cattle. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 363.)

Im ersten Teil seiner Abhandlung zeigt Verf., daß die Immunisierung gegen den infektiösen Abortus des Rindes ein besonderes Problem darstellt; die Verhältnisse liegen hier wesentlich anders als bei der Immunisierung gegenüber anderen Infektionskrankheiten. Im zweiten Teil werden die verschiedenen Punkte namhaft gemacht und besprochen, die vor der allgemeinen Anwendung von Abortusvaccinen zu beachten sind. Im dritten Abschnitt endlich teilt Verf. die Ergebnisse mit, die von ihm und Cotton bei der Untersuchung (mikroskopische, kulturelle und Agglutinationsprüfung) von 24 verschiedenen, im freien Handel käuflich erworbenen Proben lebender Abortusbazillen-Aufschwemmungen erhalten worden sind. Zeller.

**Glöckner,** Über die Bildung von Bakteriotropinen bei gegen infektiösen Abortus mit Antektrol geimpften Rindern. (Tierärztl. Rdsch. 1922, 28, S. 248.)

Nach der Impfung mit Antektrol bilden sich im Rinderorganismus neben spezifischen Agglutininen und komplementablenkenden Antikörpern auch Bakteriotropine. Letztere sind nach Ansicht des Verf. neben den von ihm früher nachgewiesenen bakteriziden Antikörpern bei der Entstehung der Immunität gegen den Bangschen Bazillus mitbeteiligt. Zeller (Berlin).

**Krzywanek, F. W.,** Vergleichende Untersuchungen über die immunisierende Wirkung von Antektrol, Abortin usw. auf damit gegen den infektiösen Abortus geimpfte Rinder. Vet.-med. Diss. Dresden 1921.

Aus seinen Untersuchungsergebnissen schließt Verf., daß die antigene (immunisierende) Wirkung des Abortins (Schreiber) außerordentlich geringfügig ist, sowohl bezüglich der Höhe der erreichten Titer, als auch bezüglich des Anhaltens auf dieser geringen Höhe, daß der Impfstoff „Institut“ (Hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden) eine hohe antigene Wirkung entfaltet, und daß namentlich diese Wirkung lange anhält, daß endlich das Antektrol (Humann und Teisler) die höchste antigene (immunisierende) Wirkung von den 3 Impfstoffen besitzt und daß diese Wirkung nahezu ebenso lange anhält, wie die des Impfstoffs „Institut“. (Die antigene Wirkung eines Impfstoffs seiner immunisierenden ohne weiteres gleichzustellen, dürfte wohl kaum angängig sein. D. Ref.) Zeller (Berlin).

**Zeller, H.,** Immunisierung mit Extrakten oder abgetöteten Kulturen des Bangschen Abortusbazillus gegen das seuchenhafte Verkalben. (B. tierärztl. Wschr. 1921 S. 606.)

Richtigstellung einiger Äußerungen Stickdorns (ebenda S. 509) über Untersuchungsergebnisse des Reichsgesundheitsamtes auf vorliegendem Gebiete. Carl (Karlsruhe).

**Giese, Cl.,** Zur Züchtung des Erregers der Lungenseuche (Peripneumonie) des Rindes. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 25.)  
Vgl. dieses Zbl. Abt. I. Ref. 1922, 73, S. 149. Carl (Karlsruhe).

**Joseph, K.,** Zur Züchtung des Lungenseucheerregers. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 101.)

Verf. konnte feststellen, daß der Erreger in Rindfleischbouillon, wie sie zur Herstellung des Diphtherietoxins benutzt wird, bei einem Zusatz von 8 Proz. Pferde- oder Rinderserum mindestens ebenso stark wie in Martinscher Bouillon wuchs. Intensiveres Wachstum bei Zusatz von Pferdeserum gleich Giese beobachtet. Die Herstellung von Impfstoff durch die Farbwerke Höchst erfolgt jedoch behufs Verhütung anaphylaktischer Erscheinungen ausschließlich unter Verwendung von Rinderserum. Carl (Karlsruhe).

**Lensch,** Untersuchungen über den Wert der Komplementbindungsmethode zur Diagnostik der Lungenseuche. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 98.)

Hauptsächlichste Ergebnisse: Von 24 untersuchten Extrakten aus Lungenseuchematerial waren nur 5 brauchbar (hergestellt aus akuten Prozessen); 4 Extrakte aus dem Reichsgesundheitsamte ergaben gute Resultate. Lösungsdauer 8—15 Minuten. Nachlösungen auch bei völliger Hemmung vorhanden, frühestens 5 Minuten, spätestens 2 Stunden nach Ablauf der Lösungsdauer eintretend. Bei 208 untersuchten Tieren 25 positive Reaktionen, davon lungenseuchekrank 23. Fragliche Reaktionen bei 5 gesunden Tieren. Die vorliegende Methode ist wegen der angegebenen Mängel nicht so brauchbar wie dasselbe Verfahren bei der Rotzdiagnose, kann jedoch zur Ergänzung anderer Methoden dienen. Carl (Karlsruhe).

**Nieberle,** Zur Kenntnis der Pyogenes-Endocarditis des Rindes und ihrer Folgen. (Zschr. f. FleischHyg. 1922 S. 97.)

Die durch den Bac. pyogenes veranlaßte Endocarditis des Rindes ist nicht so selten, daneben finden sich häufig entzündlich-eiterige metastatische Herde in den Nieren, im Herzfleisch und in der Skelettmuskulatur. Der Nachweis der typischen Pyogenesbazillen in den Veränderungen sichert die Diagnose. Poppe (Charlottenburg).

**Schermer,** Stallspezifische Impfstoffe (Spezialimpfstoffe). (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 17.)

Es handelt sich dabei hauptsächlich um die Immunisierung neugeborener Tiere gegen folgende Krankheitserreger: Colibazillose, Paracolibazillose, Paratyphus, hämorrhagische Septikämie; die Herstellung einer gegen die Infektion mit diesen Bakterien gerichteten Vaccine gelingt meist innerhalb zweimal 24 Stunden nach Ankunft des verendeten Tieres. Erfolge mit Ausnahme der zuletzt genannten In-

fektion zufriedenstellend, bei Kälberruhr insbesondere bei gleichzeitiger intraperitonealer Injektion von Mutterblut.

Carl (Karlsruhe).

**Braun**, Die Punktion der Peritonealhöhle des Rindes mit Einverleibung von Blut und Serum. (M. tierärztl. Wschr. 1922 S. 62.)

Das in die Bauchhöhle einverleibte defibrinierte Blut — Eigen-, Mutter- oder körperfremdes artgleiches Blut — braucht bis zur vollständigen Resorption mehrere Stunden. Serum wird rascher resorbiert als Blut. Die Einverleibung von defibriniertem Blut in Mengen von 300–700 ccm vermag den Gesamtorganismus günstig zu beeinflussen. Diese günstige Beeinflussung beruht vornehmlich auf der Erzeugung einer aseptischen Entzündung. Serum, in Mengen von 180–200 ccm einverleibt, vermag nur die Magen- und Darmtätigkeit anzuregen; eine merkbare günstige Einwirkung auf den Gesamtorganismus konnte nicht festgestellt werden. Die Einverleibung nicht defibrinierten Blutes ist für die Praxis nicht zu empfehlen; das eingebrachte Blut bleibt in der Bauchhöhle flüssig. Die Einverleibung von physiologischer Kochsalzlösung wirkt gleichfalls günstig auf den Organismus ein, doch ist, abgesehen von dem Mangel an Eiweißstoffen, die Reizwirkung geringer und weniger nachhaltig.

Zeller (Berlin).

**Moore, S. G.**, The pasteurization of the milk supply. (Brit. med. J. 1921, II, p. 941.)

In den letzten 5 Jahren forderten die gesetzlichen Bestimmungen in New York, daß Milch nur zum Verkauf an Private freigegeben werden darf, wenn 1. die Viehherde, aus der die Milch stammt, durch Tuberkulinprobe tuberkulosefrei befunden wurde, 2. die Milch weniger als 30 000 Keime in 1 ccm enthielt, 3. zwei Proben à 10 ccm frei von *B. coli* sich erwiesen; andernfalls die Milch pasteurisiert werden mußte. Hierfür wird ein einfacher Apparat System „Nathan Straus“ empfohlen, in welchem die Milchflaschen zuerst 5 Minuten lang durch den Wasserdampf von kochend eingegossenem Wasser erwärmt und dann für 25 Minuten in dem heißen Wasser belassen werden. Dieses Verfahren erwies sich in New York im Gegensatz zu dem Pasteurisierverfahren anderer Länder als durchaus brauchbar.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Dreher, W. H.**, Swine diseases as we find them in the field. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 178.)

Neben der Hogcholera sind für den Tierarzt in den Vereinigten Staaten von Schweinekrankheiten besonders wichtig die hämorrhagische Septikämie, die infektiöse nekrotische Enteritis, die infektiöse Rhinitis und die Bronchopneumonie oder Schweineinfluenza. Die 3 letztgenannten

Krankheiten werden vom Verf. in vorliegender Arbeit nach Ursache, klinischem Bild, Sektionsbefund und Behandlung im einzelnen kurz besprochen.  
Zeller (Berlin).

**Dorset, M.,** A note on the period of incubation in hog cholera. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 393.)

Beobachtungen an 171 Schweinen im Gewicht von 50—70 Pfund, die zwecks Gewinnung von Hogcholeravirus je mit 2—5 ccm Hogcholerablut subkutan infiziert worden waren. Die größte Zahl der Tiere zeigte Anstieg der Körpertemperatur am 3.—5. Tage nach der Infektion (ca. 86 Proz.), erste erkennbare Krankheitssymptome am 4.—6. Tage danach (ca. 95 Proz.). Bezüglich der genaueren zahlenmäßigen Angaben wird auf die Originalarbeit verwiesen. Zeller.

**Reed, R. C.,** Hog cholera. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 60, p. 691.)

Der „Maryland-Plan“ zur Bekämpfung und Ausrottung der Schweinepest umfaßt kurz folgende 3 Kardinalpunkte: Wirksame Vorbeugungsmaßnahmen gegen die Einschleppung und Verbreitung der Seuche, Beseitigung der Infektionszentren durch Reinigung und Desinfektion, Schadensverminderung durch Abkürzung der Krankheitsdauer in verseuchten oder gefährdeten Herden mittels Impfung.  
Zeller (Berlin).

**Schern, K.,** Richtlinien für die Bekämpfung der Virusschweinepest. (B. tierärztl. Wschr. 1921 S. 594.)

Vorschläge zur Bekämpfung dieser Krankheit nach amerikanischem Muster auf Grund eigener Beobachtungen des Verf. Einrichtung eines umfangreichen Beamtenapparates mit Zentrale und Kolonnen für die eigentliche Seuchenbekämpfung. Auf die Temperaturmessung bei den ansteckungsverdächtigen Schweinen legt Verf. das größte Gewicht.  
Carl (Karlsruhe).

**Duval, W. Ch. and Couret, M.,** The purification and concentration by desiccation of hog cholera immune serum. (J. of med. Research. 1921, 42, p. 503.)

Auf geeignete Weise getrocknetes Hogcholera-Immunserum hält sich jahrelang unverändert ohne Schädigung seines Antikörpergehalts. Dank der Reinigung und Steigerung der schützenden Einheiten ist es vorteilhafter zu verwenden als das rohe defibrinierte Blut. Das getrocknete Immunserum ist leicht in Wasser löslich und kann genau dosiert werden.  
Wedemann (Berlin).

**Haslam, Thomas P.**, The value of tissue extracts of virus pigs in the production of anti-hog cholera serum. (J. of Immun. 1921, 6, p. 263.)

Verf. suchte festzustellen, ob sich durch Immunisierung mit Extrakten aus den Muskeln Hogcholera-infizierter Schweine ebenso wirksame Sera gewinnen lassen wie durch Immunisierung mit dem defibrinierten Blut. Das „Muskelvirus“ wurde nach drei Methoden dargestellt. Einmal wurde die fein zerkleinerte Muskulatur zum Gefrieren gebracht und dann auftauen gelassen. Es wurden so 100 ccm klarer Saft von 1 Pfd. Fleisch gewonnen. Beim zweiten Verfahren wurde das zerkleinerte Fleisch zuvor mit der gleichen Menge NaCl-Lösung vermischt, dann wie oben behandelt. Hierbei wurden 400 ccm klarer Extrakt gewonnen. Endlich wurde das Fleisch mit der gleichen Menge NaCl-Lösung vermischt 24 Stunden im Kühlen stehen gelassen, durch Gaze abgepreßt und der trübe Saft, ebenfalls etwa 400 ccm, durch mehrfache Lagen von Gaze filtriert. Zur Immunisierung wurden 10 ccm pro Pfund Körpergewicht subkutan injiziert, da die intravenöse Injektion wegen der Giftigkeit der Extrakte auf Schwierigkeiten stieß. Die Sera wurden an 40—50 Pfd. schweren Schweinen geprüft. Es wurden 15—20 ccm Serum zugleich mit 2 ccm Virusblut injiziert. Zum Vergleich wurde Serum, das durch Immunisierung mit Blut gewonnen war, gegeben. In allen Versuchen erwies sich das Muskelserum als ebenso wirksam wie das Blutserum. Nur in einem Versuche mit größeren Schweinen war es diesem unterlegen.

Kurt Meyer (Berlin).

**Henley, R. R.**, Clarification of hog-cholera defibrinated-blood antitoxin. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 60, p. 717.)

Mitteilung eines Verfahrens, um aus altem defibriniertem Antitoxinblut ein klares steriles Serum zu gewinnen. Die Menge des aus solchem Blut gewonnenen Serums betrug etwa 70 Proz. Der Globulingehalt des Serums erlitt durch den Prozeß eine kleine Verminderung, der Verlust an Antikörpern war nur sehr gering.

Zeller (Berlin).

**Schermer und Ehrlich**, Die fibrinöse Serosen- und Gelenkentzündung der Ferkel. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 167.)

Fibrinöse Verklebung der gesamten Baueingeweide, ähnliche Erscheinungen in der Brusthöhle. In den Gelenken trübe Flüssigkeit, untermischt mit Fibrinstücken. Im Ausstrich aus den Krankheitsprodukten feine, rotlaufbazillenähnliche, gramnegative, leicht gebogene, zum Teil etwas gekörnte Stäbchen nachweisbar. Züchtung des Erregers ziemlich schwierig. Auf erstarrtem Serum und Serumagar feine, die Oberfläche hauchartig bedeckende Kolonien, in denen außer



dem Stäbchen noch regelmäßig gramfeste feine Kokken enthalten waren. Impfungen mit zerriebenem Exsudat an Kaninchen und Mäusen negativ. Der Erreger ist vermutlich mit dem von Gläser beschriebenen Serosenbazillus identisch. Krankmachend scheint er nur zu wirken bei Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Tierkörpers durch Erkältungen, Transporte usw. Carl (Karlsruhe).

**Ward, A. R.**, The etiology of polyarthritis in swine. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 155.)

Isoliert wurden in einem Fall der *Bac. pyogenes*, in zahlreichen weiteren Fällen (16 von 22 untersuchten) der *Bac. rhusiopathiae suis*. Darstellung des kulturellen Verhaltens beider Bakterien sowie Infektionsversuche mit beiden an Schweinen und Kaninchen.

Zeller (Berlin).

**Thun**, Eigene Erfahrungen über die Aolanbehandlung bei einigen Tierkrankheiten. (Arch. f. wiss. Tierhkl. 1922, 47, S. 399.)

Die Erfahrungen des Verf. lauten im allgemeinen günstig. Bei intramuskulären Injektionen hat sich das Aolan als durchaus unschädlich erwiesen; es wird selbst im Mehrfachen der üblichen Dosis und von schwerkranken Tieren gut vertragen. Das Anwendungsgebiet des Aolan ist im ganzen auf infektiöse Erkrankungen (Lokal- und Allgemeininfektionen) zu beschränken. Bei einzelnen Allgemeininfektionen ist ein besonders früher Behandlungsbeginn für den Erfolg notwendig. Als weiteres Indikationsgebiet für die Aolantherapie bezeichnet Verf. die im Anschluß an Infektionen auftretenden allgemeinen Stoffwechselstörungen, wie das Kümern der Schweine, Nachkrankheiten der Maul- und Klauenseuche u. a. m. Zeller (Berlin).

**Emoto, O.**, On the nature of lumbar paralysis in the goat. (J. of the Japan. Soc. of Vet. Science. 1922, 1, p. 33.)

Unter den aus der Schweiz nach Japan importierten Ziegen und ihrer Nachkommenschaft tritt besonders in den Sommer- und Herbstmonaten eine Krankheit auf, die klinisch durch Erscheinungen von Rückenmarkslähmung gekennzeichnet ist. Bei in Japan einheimischen Ziegen und anderen Haustieren ist die Krankheit bisher noch niemals beobachtet worden. Sie wird in unverseuchte Bestände eingeschleppt durch erkrankte oder scheinbar gesunde Tiere aus Ställen, in denen die Seuche herrscht. Die Krankheitserscheinungen treten gewöhnlich plötzlich auf: in leichteren Fällen sind die Tiere matt und träge und zeigen Schwächezustände der Hinterhand, in schwereren liegen sie am Boden und sind unfähig, sich selbst zu erheben. Bei der Sektion findet man keinerlei Veränderungen an den inneren Organen, dagegen stets eine umschriebene Sklerose des Rückenmarks und eine Entzündung der Pia. Aus der Spinalflüssigkeit wurde in sämtlichen 11 bakteriologisch geprüften Fällen ein bestimmter

Streptokokkus isoliert; neben ihm fanden sich einige Male auch ein Monokokkus und ein Bazillus. In der Spinalflüssigkeit gesunder Ziegen und anderer gesunder oder kranker Tiere wurde der Streptokokkus niemals ermittelt. 11 gesunde Ziegen, die mit den als Ursache der Krankheit angesehenen Streptokokken infiziert worden waren, zeigten ähnliche Krankheitserscheinungen und anatomische Veränderungen, wie sie bei natürlich erkrankten Tieren zur Beobachtung gelangen.

Zeller (Berlin).

**Stephan, J. und Geiger, W.,** Über ansteckende Euterentzündungen bei Schafen. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 677.)

1. 70 Proz. Todesfälle in einer Herde. Autopsie: septikämische Erscheinungen. In dem stark vergrößerten, blaurot verfärbten Euter zahlreiche kleine, einzeln oder in kurzen Ketten angeordnete grampositive Kokken nachweisbar. Züchtung auf 17 verschiedenen Nährböden. Ergebnis: Mikroorganismus identisch mit dem *Micrococcus mastitidis gangraenosae* Kitt. 2. 5 sporadische Fälle einer ähnlichen Erkrankung. Euter auf der Schnittfläche grauweiß, graurot und dunkelrot gesprenkelt. Im Ausstrich teils kleine, kokkenähnliche, teils größere gerade Stäbchen von ähnlichem Aussehen wie der *Pyogenes-Bazillus* vorhanden. Verhalten des gezüchteten Erregers auf Agar, Serum, Gelatine und in Milch vom *Pyogenes* verschieden, gegenüber dem von Dammann bei der gleichen Gelegenheit gezüchteten Stäbchen in manchen Punkten abweichend. Intramammäre Übertragungsversuche an Schaf und Kaninchen sowie Impfversuche an Mäusen erfolgreich.

Carl (Karlsruhe).

**Schmidt-Hoensdorf,** Spironemen bei einem Hunde mit Gastroenteritis. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 76.)

Im Kote des Patienten ungeheure Mengen äußerst lebhaft beweglicher Spironemen nachweisbar. Länge 5,1—17  $\mu$ , durchschnittlich 9—10  $\mu$ . Zahl der Windungen 2—6, durchschnittlich 2. Windungen flach, ziemlich regelmäßig. Geradstreckung auch im Ruhezustand nicht beobachtet. Im Zelleib oft stärker lichtbrechende Körnchen. Im nach Giemsa gefärbten Trockenpräparat meist nur zwei Windungen, vereinzelt dunkle Körnchen vorhanden. Ziemlich rasches Verschwinden der Mikroben bei dem Hunde nach entsprechenden Gaben von Liqueur Kaliumarsenicus.

Carl (Karlsruhe).

**Brimhall, S. D. and Hardenbergh, J. G.,** A study of so-called Kennel lameness: Preliminary report. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 145.)

Beschreibung einer spontan bei Hunden auftretenden Krankheit, die klinisch und pathologisch-anatomisch viel Ähnlichkeit mit der Osteomalacie aufweist und offenbar auf Ernährungsstörungen (Vitaminmangel?) beruht. Eingehendere Untersuchungen zwecks weiterer Klärung der Natur der Krankheit, ihrer Ursache und ihrer Behandlung sind im Gange.

Zeller (Berlin).

**Krüger, M. und Pfeiler, W.,** Protoplasmaaktivierung bzw. Schwellenreiztherapie zur Behandlung von Haut- und Haarleiden. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 105.)

Es wurden ein Fall von Alopecia areata, 2 Fälle von Herpes tonsurans bei Hunden, sowie je ein Fall von Ekzem bei einem Hund und einem Pferd und 3 Fälle von Ekzem bei Schweinen mit Injektionen von Yatren bzw. Yatren-Kasein (stark) behandelt. Die Erfolge waren bisher günstig. Über das Ergebnis weiterer Versuche zur Behandlung von Haut- und Haarkrankheiten, auch zooparasitären, soll später berichtet werden. Schuster (Berlin).

**De Kruif, Paul H.,** Virulence and mutation of the bacillus of rabbit septicemia. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 621.)

Verf. hat früher bei einem Stamme des Bazillus der Kaninchenseptikämie zwei Formen unterschieden, eine in Bouillon gleichmäßig trübe wachsende, hochvirulente (Typus D) und eine davon sich abspaltende, bröcklig wachsende, wenig virulente Mutante (Typus G). Er stellte jetzt fest, daß der Typus D, auch wenn er 9 Tage nicht weiter überimpft wird, seine Virulenz behält und stellte mittels Einzellkultur fest, daß auch die einzelnen Individuen gleiche Virulenz besitzen. Bei fortgesetzter Überimpfung von Typus D tritt die Mutante G auf. Gleichzeitig nimmt die Virulenz der Kultur ab und zwar um so mehr, je stärker der Anteil des Typus G wird. Typus G läßt sich durch Tierpassagen in seiner Virulenz steigern, ohne jedoch sein bröckliges Wachstum zu verlieren. Die hohe Virulenz des Typus D beruht wenigstens zum Teil auf seiner antiphagocytären Wirkung, die dem Typus G abgeht.

**Derselbe,** Mutation of the bacillus of rabbit septicemia. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 561.)

Verf. hat früher beobachtet, daß in Bouillonkulturen eines Kaninchenseptikämiebazillus eine Mutante auftrat, die sich durch geringe Virulenz, körniges Wachstum in Bouillon und das Säureagglutinationsoptimum von dem ursprünglichen Stamm unterschied. An reinen Linien, die von Einzellkulturen nach Barber stammten, untersuchte er jetzt die Bedingungen des Auftretens der Mutante. In Bouillonkulturen, die bei 37° oder im Eisschrank aufbewahrt wurden, trat sie regelmäßig nach einigen Tagen auf. Ihre Entstehung wurde gehemmt durch Zusatz von Filtraten 6- und 24stündiger Kulturen, in geringem Maße auch durch Filtrate 2tägiger Kulturen. In unverdünntem Kaninchenserum blieb die Mutation aus, doch schlug bei Züchtung in diesem Medium die Mutante nicht in die Ausgangsform zurück. In Fleischwasser erfolgte die Mutation sehr langsam und spärlich. Dagegen begünstigte Pepton die Mutation, so daß bei

hohen Peptonkonzentrationen in 5—6 Tagen 90 Proz. aller Individuen mutiert waren. In älteren Bouillonkulturen nahm die Zahl der Mutanten, nachdem ein Maximum erreicht ist, allmählich wieder ab.  
Kurt Meyer (Berlin).

**Postl, Eduard**, Die Krankheiten des Hausgeflügels. Mit einem Anhang über das Kapaunisieren. Für Tierärzte und Züchter. Mit 18 Abbild. Wien (C. Gerolds Sohn) 1922. Pr. geh. 20 M.

Der Herausgeber verfolgt mit dem Büchlein einen doppelten Zweck, einmal um dem Tierarzt, der sich jetzt mehr als früher mit Geflügelkrankheiten beschäftigen muß, ein schneller und praktischer Ratgeber zu sein, zum anderen soll die Abhandlung auch dem Züchter einen Überblick über die Krankheiten des Geflügels geben. In übersichtlicher Weise werden besprochen die Seuchen, pflanzliche und tierische Schmarotzer, Vergiftungen, Stoffwechselkrankheiten, Organkrankheiten, Mißbildungen und Untugenden. — Das Büchlein wird bestens empfohlen.  
Giese (Berlin).

**Scheunert, Arthur und Schieblich, Martin**, Über die Magendarmflora der Haustaube. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 122.)

*Bact. coli* fehlt bei der Taube entweder völlig oder spielt zumindest eine ziemlich untergeordnete Rolle. Der *Streptococcus acidilactici* wurde im ganzen Verdauungstraktus oft mit an erster Stelle gefunden; demgegenüber treten *Bact. acidilactici* und *Bact. lactis aerogenes* stark zurück. Die Hauptmasse der Bakterienflora macht jedoch eine bunte, mit der Nahrung aufgenommene, fakultative Flora aus, unter welcher Erde und Pflanzen bewohnende Bazillen, Mikrokokken und Aktinomyzeten eine vorherrschende Stellung einnehmen. Bezüglich der anaeroben Darmbakterien ist zu bemerken, daß die beim Menschen und Haussäugetier obligaten Eiweißfäulniserreger und Buttersäurebildner bei der Taube völlig fehlen. Die Untersuchung auf Anaerobier ergab in den meisten Abschnitten des Verdauungskanal die Anwesenheit eines Vertreters der langen Milchsäurebakterien. Eine bemerkenswerte Besonderheit der Darmflora der Haustaube ist ferner darin zu erblicken, daß ein grundsätzlicher oder wenigstens auffälliger Unterschied zwischen der Flora der einzelnen Abschnitte des Verdauungsschlauches nicht gefunden wurde.

E. Gildemeister (Berlin).

**Schlegel, M.**, Staphylomykosis bei Huhn und Ente. (Arch. f. wiss. Tierhlk. 1922, 47, S. 397.)

Auf einer Zuchtstation verendete nacheinander eine Anzahl Hühner nach kurzer Krankheitsdauer. Bei der Sektion fand sich in der Wandung beider Blinddärme abgekapselt je ein taubeneigroßer gelber Knoten mit dickbreiigem Eiter. Die Lungen enthielten massenhaft wickenkorn- bis haselnußgroße gelbe käsige-eitrige Herde. Ein weiterer Eiterherd saß im vorderen Pol der stark verdickten linken Niere. Die Staphylomykosis der jungen Ente bestand in

massenhaften miliaren gelben käsigen rotbehafteten Knötchen beider Lungen und der Luftzellen, während sich an der Bifurkation der Luftröhre ein seichtes Geschwür mit käsig-eitrigem Belag befand. Bakterioskopisch wurde in den aus gelben eitrigem Herden des Huhns und der Ente gefertigten Ausstrichpräparaten *Staphylococcus pyogenes aureus*, vielfach in Leukocyten phagocytiert, massenhaft nachgewiesen.

Zeller (Berlin).

**Manninger**, Zur aktiven Immunisierung gegen Geflügelcholera. (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 543.)

Verf. hat vor einigen Jahren aus einer Kultur des Geflügelcholeraerabazillus einen Stamm isoliert, der morphologische Eigentümlichkeiten aufwies und außerdem Geflügel gegenüber sehr wenig virulent war. Damit geimpfte Tiere zeigten eine deutliche Immunität gegen den Erreger. In vorliegender Arbeit wird über die Erfolge der in der Praxis durchgeführten Impfung berichtet. Danach wurde in einem ersten Versuche die Sterblichkeit auf 4,4 Proz. herabgedrückt, in einem zweiten Versuche auf 0,7 Proz. Verf. bezeichnet daher die Impferfolge mit wenig Ausnahmen als zufriedenstellend.

Carl (Karlsruhe).

**Gerlach, F.**, Übertragung der Immunität eines Geflügelcholeraerumpferdes auf das Fohlen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 39.)

Die von einer Mutterstute während des intrauterinen Lebens auf den Fötus übergegangene Immunität gegen Geflügelcholera hielt nach der Geburt bei dem Fohlen nur wenige Wochen an. Diese Immunität hat infolge der raschen Ausscheidung der Antikörper aus dem jugendlichen Organismus den Charakter einer passiven Immunität aufgewiesen, die auch dadurch nicht verlängert worden ist, daß die Milch der nach dem Abfohlen auch weiterhin allwöchentlich mit Bakterienkulturen immunisierten Mutterstute von dem saugenden Jungen aufgenommen wurde.

E. Gildemeister (Berlin).

**Schilling**, Über die Wirkung verschiedener Sera gegen Geflügelcholera nebst Untersuchungen über das Verweilen und die Ausscheidung des Infektionserregers im Tierkörper. (Mh. f. Tierhkl. 1922, 33, p. 47.)

Von unspezifischen Seren und Mitteln zeigte sowohl bei kutaner als auch bei konjunktivaler Infektion das Schweineblut die beste Wirkung. Ihm nahe steht das Pferdeblut, zwischen beiden das Blut von jungen Hühnern. Die übrigen Blutarten, ebenso das Aolan und das Knochenmark wiesen keine nennenswerte Resistenzsteigerung auf. Das spezifische Geflügelcholeraerum „Gallin“ hatte stets lebens-

rettende Wirkung. Im Blute immunisierter Tiere waren die Infektionserreger bereits 48 Stunden nach der Infektion nicht mehr virulent. In Harn und Kot spezifisch immunisierter Kaninchen, die danach den Krankheitsstoff einverleibt erhalten hatten, waren vom 3. Tage nach der Infektion ab virulente Bakterien nicht mehr vorhanden. Harn von rapid an Geflügelcholera verendeten Tieren war für schwächere Kaninchen virulent, für kräftigere dagegen nicht; der Kot solcher Tiere war in keinem Falle virulent. Solange Meer-schweinchen mit virulentem Material gefüttert wurden, erwies sich ihr Harn stets, ihr Kot dagegen niemals virulent. Zeller (Berlin).

**Maaßen, Auskunftserteilungen und Belehrungen über Bienenkrankheiten und ihre Bekämpfung.** (Mitt. a. d. Biol. ReichsAnst. H. 21 S. 125.)

Die Auskunftserteilungen betrafen Fälle von Nymphenseuche, Larvenseuche (in Form der Brutfäule und Brutpest), Pericystismykose, Aspergillusmykose, Maikrankheit, Nosemaseuche; in einem Fall lag eine durch eine in den Malpighischen Gefäßen lebende Amöbe hervorgerufene Krankheit vor; Absterben der Bienenbrut durch Phoriden (*Aphiochaeta praeacuta* Schmitz und *A. rata* Collin); Befall der Beuten durch Milben, Wachsmotten und den weißen Pollenschimmel (*A. D. Betts' Pericystis alvei*), über dessen Züchtung Angaben gemacht werden. — Die Annahme, der in Brutwaben aufgespeicherte Honig werde durch den hauptsächlich aus Brutfutterresten und Darminhalt der Streckmaden bestehendem „Unrat“ der vorher in den Zellen aufgezogenen Brut verunreinigt, so daß die Brutwaben nicht als Honigwaben benutzt werden dürften, wird als nicht zutreffend bezeichnet. —  
Lehrtätigkeit. Borchert (Berlin).

**Maaßen und Borchert, Besondere Fragen über die Verbreitungsweise der Faulbrut bei den Bienenvölkern.** (Mitt. a. d. Biol. ReichsAnst. H. 21 S. 132.)

Durch Versuche wird gezeigt, daß bei unachtsamer Handhabung der zur Bekämpfung der Faulbrut angeordneten Maßnahmen eine Verschleppung der Seuche herbeigeführt wird. Erneut wird auf den Gebrauch des Dampfwachsschmelzers zur Vernichtung der im verseuchten Wabenwerk befindlichen Sporen des *Bac. Brandenburgiensis* hingewiesen. Andere Versuche zeigen, daß ein Erhitzen verseuchter Wabenbauten unter Wasser nicht ohne weiteres genügt, das Wachs sicher keimfrei zu machen.  
Borchert (Berlin).

**Borchert, A., Die Faulbrut der Honigbiene in geschichtlicher Beleuchtung.** (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 217.)

Darstellung des Gegenstandes auf Grund von Literaturangaben.  
Carl (Karlsruhe).

**Claußen, P.**, Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über den Erreger der als „Kalkbrut“ bezeichneten Krankheit der Bienen. I. (Arb. a. d. Biol. Reichsanst. Bd. 10 S. 467.)

Einleitende Angaben über Vorkommen, Verbreitung und jahreszeitliche Verteilung der Kalkbrut. Fruchtkörperbildung und Feststellung des Geschlechts der Mycelien. Die Fruchtkörper enthalten eine mehr oder minder große Zahl von Ballen, die aus zahlreichen Sporen bestehen. Der Kalkbruterreger ist im Sinne von Blakeslees heterothallisch, homosporophytisch und homosporangisch. Besondere Versuche zeigen, daß sämtliche Ballen 50 Proz. männliche und 50 Proz. weibliche Sporen enthalten. Verf. geht auf weitere Geschlechtsfragen genauer ein. Beschreibung der Sporen und der Morphologie der Keimung; Befall der Bienenbrut durch den Pilz; Reinzucht des Pilzes aus befallenen Waben. Die systematische Stellung des Pilzes läßt Verf. noch offen; zu den Entomophthoraceen ist er schlechthin nicht zu rechnen. — Zahlreiche Abbildungen unterstützen die Ausführungen.

Borchert (Berlin).

**Raebiger, H. und Wiegert, E.**, Der Paratyphus der Honigbiene. (Erster Fall in Deutschland.) (D. tierärztl. Wschr. 1921 S. 649.)

Zahlreiche Todesfälle bei einem Bienenvolk unter Durchfallerscheinungen. Bakteriologisch ein sich biochemisch wie Paratyphus erhaltender Keim teilweise in Reinkultur nachweisbar. Identisch mit dem 1919 von Bahr in Kopenhagen bei der Biene angetroffenen Erreger. Agglutination mit Paratyphus A-, B- und Gärtner-Serum völlig negativ. Übertragungsversuche mit Reinkultur auf andere Bienen erfolglos. Das Volk erholte sich ohne Desinfektionsmaßnahmen.

Carl.

**Franke und Standfuß**, Zur bakteriologischen Fleischschau. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 149.)

Ausführliche Besprechung der Durchführbarkeit dieser Maßnahme in der Praxis und Verteidigung der diesbezüglichen allgemeinen Anordnung des Regierungspräsidenten in Potsdam gegen verschiedene Angriffe (Train, Junack, Töpfer).

Carl (Karlsruhe).

**Müller, M.**, Die Haltbarkeitsprobe des Fleisches in ihrer Bedeutung für die Fleischbeurteilung und die Weiterausgestaltung der Fleischschau. (Zschr. f. FleischHyg. 1921 S. 57.)

Die bakteriologische Fleischuntersuchung hat nicht nur die Aufgabe zu prüfen, ob Fleischvergiftungsbakterien nachweisbar sind oder

nicht, oder ob viele, wenig oder gar keine unspezifischen Bakterien gefunden werden, sondern die bakteriologische Untersuchung muß auch die Frage der Haltbarkeit des Fleisches zu beantworten suchen. Voraussetzung für die Haltbarkeit des Fleisches ist das Freisein und das Freibleiben von Fäulnisbakterien (aërobe und anaërobe). Die Vornahme einer Haltbarkeitsprobe ist daher bei der Beurteilung des Fleisches notgeschlachteter Tiere neben der kulturellen Prüfung auf spezifische Bakterien durchaus notwendig. Zur Haltbarkeitsprobe werden besonders vorbereitete Fleischwürfel in Petrischalen bei Zimmer- und Brutwärme behalten. Das Fleisch krank gewesener, insbesondere fieberhaft erkrankt gewesener Tiere zeigt nach Aufenthalt bei 37° sinnfällige Veränderungen (Austreten reichlichen Muskelplasmas, Veränderungen hinsichtlich Färbung, Konsistenz und Geruch).  
Poppe (Charlottenburg).

**Heneberg, O.**, Über die Verwendung von Zuckernährböden in der Praxis der bakteriologischen Fleischuntersuchung. (W. tierärztl. Mh. 1922 S. 97.)

Zahlreichen Untersuchungsstellen in Österreich ist es heutzutage unmöglich, die für die serologische Differenzierung notwendigen Immunsere in genügender Zahl vorrätig zu halten. Sie können sich nach Meinung des Verf. mit der Verwendung von mit Lackmuslösung versetzter Dextrose-, Laktose- und Mannitbouillon begnügen. Diese Nährböden ermöglichen in vielen Fällen eine für die Praxis zunächst genügende Unterscheidung zwischen Fleischvergiftern (Paratyphus-Suipestifer-Gärtnergruppe) und ähnlichen, ihnen nahestehenden „verdächtigen“ Bakterien (Saprophyten) [in vielen Fällen leider auch nicht! D. Ref.]  
Zeller (Berlin).

**Haupt, H.**, Über bakterielle Futtervergiftung. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 124.)

Verf. betont, daß Bakterien viel häufiger, als seither angenommen, die Ursachen von Futtervergiftungen darstellen und plädiert für Erweiterung der diesbezüglichen Untersuchungsmethoden. Bericht über einen auf diese Weise aufgeklärten Fall von angeblicher Futtervergiftung: Züchtung eines Paratyphus B-Stammes aus einem verendeten Schweine. Verabreichtes Futter ohne diesen Erreger. Aufhören weiterer Todesfälle nach gründlicher Desinfektion der Futtertröge. Schluß: Vegetieren des Paratyphus in den zurückgebliebenen Speiseresten und regelmäßige Neuinfektion der verabreichten Futterrationen. Zum Schlusse Übersicht über hierher gehörende Veröffentlichungen ausländischer, namentlich amerikanischer Autoren (Himmelferberger, Graham, Theiler).  
Carl (Karlsruhe).



# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

**Bd. 74. No. 13/14.**

*Ausgegeben am 11. Dezember 1922.*

## Tierische Parasiten. — Verschiedenes.

**Nöller, Wilhelm**, Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. I. Teil. Einführung in die allgemeine Kenntnis und die Untersuchung der parasitischen Protozoen und Abschnitt I: Die parasitischen Rhizopoden [v. Ostertag, R., Wolffhügel, K., Nöller, W., Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, Band I]. 272 S. mit 113 Abb. im Text u. 3 farbigen Taf. Berlin (R. Schoetz) 1922. Pr. 150 M.

„Das in seinem ersten Teile hier vorliegende Werk ist für den Gebrauch des Tierarztes, des Zoologen und des Arztes geschrieben. Es gibt einen Überblick über die für Parasitologen praktisch in Frage kommenden parasitischen Protozoen. Der allgemeine Teil ist ganz kurz gefaßt, da ja die verbreiteten Lehrbücher von Doflein und Hartmann-Schilling den allgemeinen Fragen der Protozoen und besonders der parasitischen Formen einen recht großen Raum gewähren. Und diese Lehrbücher soll das vorliegende Werk durchaus nicht entbehrlich machen. Wenn der Leser in jenen Werken gut beraten ist, sobald es sich um allgemeine Fragen handelt, so genügen sie doch nicht, wenn es sich darum handelt, die parasitischen Protozoen selbst nur des Menschen oder der wichtigsten Haustiere zu bestimmen. Bei der Ausdehnung des allgemeinen Teils ist der systematisch-faunistische Teil meist zu kurz gekommen. Für den Parasitologen, der die angewandte Protozoologie zu dem Zwecke betreibt, um die Krankheitserreger und Parasiten bei Haus- und Nutztieren zu ermitteln und zu studieren, ist schon eine systematische Übersicht über möglichst viele, am besten alle parasitischen Formen von größter Bedeutung. Diese Lücke der protozoologischen Literatur, gewissermaßen als eine Ergänzung zu Hartmann-Schilling und Doflein, soll das Werk ausfüllen. Es gibt eine Kennzeichnung oder Aufzählung der in der Literatur beschriebenen parasitischen Protozoen des Menschen, der Haustiere, der gebräuchlichsten Laboratoriumstiere, der Nutztiere mit Einschluß der wichtigsten Nutzfische und Nutzinsekten, der wichtigsten in den Wohnungen und in der Umgebung des Menschen und der Haustiere vorkommenden höheren und niederen Tiere und besonders auch aller der Tiere, die als Krankheitsüberträger oder Parasitenüberträger erwiesen sind. Auch

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 13/14.

19

die in den wichtigsten Untersuchungsobjekten der zoologischen Laboratorien vorkommenden parasitischen Protozoen sind kurz angeführt.“

Der Zweck und Umfang des Nöllerschen Werkes wie sein Verhältnis zu den bisher in deutscher Sprache vorliegenden Bearbeitungen der parasitischen Protozoen kann nicht treffender gekennzeichnet werden als mit den vorstehenden Worten, die dem Vorworte des Buches entnommen sind. Es wäre eine gewiß nicht zu rechtfertigende und auch dem Verf. sicher durchaus fernliegende Undankbarkeit und Ungerechtigkeit gegenüber den Bearbeitern der bekannten früheren Werke über parasitische Protozoen, wenn man das Nöllersche Buch nunmehr gewissermaßen auf deren Kosten loben und rühmen wollte; das sei auch mir ferne. Denn den früheren Werken bleibt doch das Verdienst, die Protozoenkunde zusammenfassend dargestellt und dadurch die Bearbeitung des Gebietes wesentlich gefördert zu haben. Dies gilt insbesondere auch von Dofleins Buch, das trotz des etwas zu starken Vorwiegens des allgemeinen Teiles und des theoretischen Interesses und trotz einer gewissen subjektiven Färbung der Darstellung als erstes brauchbares Handbuch der Protozoen-Parasitenkunde — das Schneidemühlsche Werk kommt und kam ihm gegenüber kaum in Betracht — von der Zeit an, da dieses Gebiet größeres und allgemeineres Interesse gewann, unser Wissen zusammenfaßte und dadurch für dessen weiteren Ausbau ein wichtiges und weitere Forschungen anregendes und erleichterndes Hilfsmittel geworden war. Trotzdem aber muß betont werden, daß das Nöllersche Werk in der Form, wie es vorliegt, nicht nur ebenfalls und gewissermaßen so nebenher seine Berechtigung hat, sondern daß es einem tatsächlich gefühlten Bedürfnis entspricht. Denn die angewandte Protozoenkunde ist mit der Zeit zu einem Sondergebiete geworden, das sich in ähnlicher Weise von der Zoologie in gewissem Sinne loszulösen im Begriffe ist, wie sich die eigentliche „angewandte“ Bakteriologie von der Bakterienkunde der Botaniker, wie sie etwa ihrer Zeit Cohn und de Bary betrieben haben, losgelöst und zu einem fruchtbaren Sondergebiet entwickelt hat. — Zu der Bearbeitung der Protozoen-Parasitenkunde in diesem Sinne ist Verf. nicht nur als Tierarzt und Zoologe, sondern auch durch seine zahlreichen eigenen Forschungen auf diesem Gebiete in ganz besonderem Maße befähigt und berufen. Und was von seinen bisherigen eigenen wissenschaftlichen Spezialuntersuchungen gilt, das darf auch dem vorliegenden Werke nachgerühmt werden: Gründlichkeit, Sorgfalt, vorzügliche Beherrschung der technischen Methoden, objektives Urteil und Klarheit der Darstellung. Bei einem solchen Werke ist es nicht möglich, auf Einzelheiten einzugehen oder gar anzuführen, wieweit der Verf. zu bisher zweifelhaften Fragen Stellung nimmt oder bisher unveröffentlichte Tatsachen zur Kenntnis bringt; hierfür muß auf das

Werk selbst verwiesen werden, das für jeden, der sich mit parasitischen Protozoen beschäftigt, unentbehrlich sein wird. Hoffentlich lassen sich der Verf. und der Verleger durch den voraussichtlich erheblichen Umfang, den das Werk wohl annehmen wird, nicht davon abhalten, auch die anderen Protozoen-Abteilungen in so gründlicher und vorzüglicher Weise zu bearbeiten, wie dies in dem vorliegenden Teile mit den parasitischen Rhizopoden geschehen ist. — Mit Spannung wird man auch die Bearbeitung der übrigen Teile des groß angelegten Werkes durch Ostertag und Wolffhügel erwarten. Die Ausstattung in Druck und Abbildungen ist vorzüglich. Schuberg.

**Leon, N.**, Note sur quelques vers parasites de Roumanie. (Ann. scientifiques de l'Université de Jassy. 1922, 10, p. 308.)

Beschreibung einiger weiterer in Rumänien gefundener Eingeweidewürmer, der *Hymenolepis murina*, der *Braunia lassysensis*, des *Cysticercus cellulosae*, der *Tatria acanthorhynca*, des *Mesocestoides lineatus*, *Fascioletta iliocana*, *Ascaris canis*, *Trichocephalus trichiurus* und *Echinorhynchus polymorphus*. Dieterlen (Rottweil).

**Hall, M. C.**, The relative value of treatment and prophylaxis in the control of parasitic diseases. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 60, p. 583.)

Nach den Erfahrungen des Verf. ist die Behandlung der Prophylaxe vorzuziehen, wenn es sich handelt um die Bekämpfung von Gastrophiliden, Askariden und Strongyliden beim Pferd, von Magen-, Haken- und Bandwürmern bei Rind und Schaf sowie von Askariden und Hakenwürmern beim Hund. Dagegen hält Verf. die Prophylaxe für wichtiger und aussichtsreicher als die Behandlung bei der Habronemosis der Pferde, ferner bei der Bekämpfung des großen Leberegels beim Rind, des Kopfbandwurms beim Schaf und des Nierenwurms beim Schwein. Prophylaxe und Behandlung sind gleich wichtig und wertvoll bei der Bekämpfung der Dasselfliege beim Rind, der gewöhnlichen Leberegel bei Pferd, Rind und Schaf sowie der Askariden beim Schwein. Bei der Bandwurmkrankheit des Pferdes und der Knötchenwurmkrankheit des Rindes und Schafes sind weder von der Behandlung noch von der Prophylaxe Erfolge zu erwarten. Bei der Askariden- und der Hakenwurmkrankheit junger Hunde fällt der Prophylaxe die Hauptbedeutung zu. Zeller.

**Leon, N.**, Un procédé plus rapide pour la préparation microscopique des oeufs des helminthés. (Bull. de la Sect. scientif. de l'Acad. Roumaine. Bucarest 1922. Nr. 7—10.)

Wurmeier lassen sich am besten mit Hilfe des Chloralphenols (2 Teile Chloralhydrat gelöst in 1 Teil Ac. carbol. liquef.) aus dem

Körper des Wurms herauspräparieren. Auch zur Konservierung der Wurmeier im Deckglaspräparat eignet sich das Chloralphenol sehr gut.  
Dieterlen (Rottweil).

**Schuchmann und Kieffer, Über den Nachweis von Parasiteneiern im Kote der Haustiere.** (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 220.)

Bei der Kochsalzmethode nach Kofoid und Barber macht sich der Umstand störend bemerkbar, daß gleichzeitig mit den Eiern auch eine Anreicherung der spezifisch leichteren Kotpartikel an der Oberfläche der Flüssigkeit erfolgt. Verf. haben gefunden, daß dies vermieden werden kann bei Verwendung einer Mischung von Liqu. Natr. silicii (Natronwasserglas) mit Wasser 1:2. Dabei ist die Steigefähigkeit der Parasiteneier teilweise größer wie in Kochsalzlösung. Die Klarheit und Schärfe der so gewonnenen Bilder ist größer wie bei der Kochsalzmethode. Infolge Eintrocknung und dadurch veränderter Oberflächenspannung treten Formveränderungen an den Eiern auf, denen jedoch durch Zusatz eines Tropfens Glycerin vorgebeugt werden kann. Nach Auflegen eines Deckglases erhält man so Dauerpräparate, deren Naturtreue dem frischen Präparat gleichkommt.

**Dieselben, Über den Nachweis von Parasiteneiern im Kote der Haustiere.** (Ebenda. S. 359.)

Ergänzende Mitteilungen zu dem vorstehenden Bericht. Danach hat das Wasserglasverfahren gegenüber der Kochsalzmethode den Vorzug der größeren Leistungsfähigkeit beim Nachweis von Askarideneiern, während es bei Feststellung von Eiern anderer Parasiten dasselbe leistet. Ebenso lassen sich Distomeneier im Kote damit nachweisen, bei denen die andere Methode versagt. Vorteilhaft ist außerdem, daß das Natronwasserglasverfahren klare und scharfe Bilder liefert. Technik: Auswaschen einer Kotprobe mit der 10—15fachen Menge Wasser in einem engmaschigen Drahtsiebe über einem Spitzglase. Nach der innerhalb 5—10 Minuten erfolgten Sedimentierung Abgießen der überstehenden Flüssigkeit und Einfüllen des Sediments mit einer beliebigen Menge Wasserglas-Wassermischung 1:2 (bei Distomen 1:1) in einen Erlenmeyer-Kolben. Nach wenigen Minuten Entnahme des Untersuchungsmaterials mit der Drahtöse aus der Oberflächenschicht. Das Verfahren wird den Anforderungen der Praxis in bezug auf Zuverlässigkeit und einfache Handhabung in jeder Weise gerecht.  
Carl (Karlsruhe).

**Fülleborn, F., Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. M. Hobmaier und cand. med. vet. P. Taube über „Die Kochsalzmethode bei Untersuchung auf Haustierparasiten“.** (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 34.)

**Hobmaier, M., Erwiderung auf die vorstehende Ausführung von Professor Fülleborn.** (Ebenda S. 75.)

Polemik.

Carl (Karlsruhe).

**van Thiel, P. H.,** Aanteekeningen over *Agamodistomum anophelis*. (Tijdschr. v. vergel. Geneesk. 1922, 7, p. 305.)

*Agamodistomum anophelis* in Leiden und Umgegend bei 5 Proz. der *Anopheles*-Imagines und bei bis zu 35 Proz. der Larven. Einige morphologische Angaben, u. a. Anwesenheit eines Stilets bei den Formen aus Larven. Verf. glaubt, die zugehörige Cercarie in der Leber von *Planorbis vortex* gefunden zu haben. Infektionsversuche bei *Anopheles*-Larven gelangen. Für das von Sinton (1917) und Soparkar (1917) in anderen Anophelen gefundene *Agamodistomum* wird *A. sintoni* vorgeschlagen. O. Nieschulz (Utrecht).

**Eckstein, Fritz,** Beiträge zur Kenntnis der Stechmückenparasiten. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 128.)

In den Larven von *Anopheles maculipennis* beobachtete Verf. eingekapselte Cercarien eines Distomum. Larven von *Aedes cinereus* und *Culicada vexans* erwiesen sich infiziert mit einem Parasiten, der wahrscheinlich eine Gregarine darstellt. Ferner wurden Stechmückenlarven angetroffen, die verschiedene Würmer als Parasiten beherbergten, und zwar Nematoden und Trematoden. Der in der Unke ziemlich allgemein verbreitete *Pneumonoeces variegatus* ist nach Verf. mit *Montostomum ellipticum* bzw. *Distomum variegatum* identisch. E. Gildemeister (Berlin).

**Bihlmeyer, G.,** *Distomum hepaticum* beim Kind. (Mschr. f. Kindhlk. 1922, 22, S. 587.)

*Distomum hepaticum* kommt beim Menschen so selten vor, daß bis 1910 noch nicht 30 Fälle bekannt waren (Konjetzny); beim Kind ist der Leberegel überhaupt noch nicht beobachtet worden. Verf. teilt den ersten derartigen Fall im Kindesalter mit: 8jähriges Mädchen mit schwerer Anämie vom Typ der schweren sekundären aregenerativen Anämie (Hämoglobin 26 Proz., Erythrocyten 2370000, Leukocyten 2480, Anisocytose, Normoblasten, 17 Proz. Eosinophile) ohne Ikterus, ohne Leber- und Milzschwellung hat im Stuhl reichliche Eier von *Distomum hepaticum*. Trotz der Anwendung aller möglichen Anthelmintika verschwanden die Eier nicht, obwohl die Anämie sich besserte. F. Goebel (Jena).

**Brug, S. L.,** Un cas grave de clonorchiose traité par l'émétique. Guérison. (Bull. Soc. de Pathol. exot. 1921, 14, No. 3.)

Ein Fall von Infektion mit *Clonorchis sinensis* mit Leberschwellung, Fieber, Anämie und Ödemen, der mit Emetininjektionen erfolgreich behandelt wurde. Dieterlen (Rottweil).

**Höppli, R.,** Über Diagnose und Behandlung der Darm-bilharziose. (M. Kl. 1922 S. 50.)

Die von Fülleborn angegebene Anreicherung der Eier hat die Diagnose sehr erleichtert, während die Behandlung durch Christopherson (Brechweinstein intravenös) wesentlich gefördert wurde. Ein bedeutsamer Fortschritt war die Sicherung der Diagnose mit dem Antikörpernachweis analog der Wassermann-Reaktion, die gleichzeitig eine serologische Kontrolle des therapeutischen Effektes darstellte. Verf. hat diese Reaktion dadurch sehr viel einfacher gestaltet, daß er statt des schwer zu beschaffenden Extraktes aus Bilharziawürmern einen solchen aus Leberegeln der Schafe und Rinder als hinreichend spezifisch für den Nachweis der von den Schistosomen hervorgerufenen Antikörper ermittelte. Erich Hesse (Berlin).

**Cawston, F. G.,** *Schistosoma mansoni* in South Africa. (Lancet 1921. Aug. 13. p. 332.)

Nach der Rückkehr der englischen Truppen aus Ägypten nach Natal wurden in den dortigen Süßwasserschnecken *Schistosoma haematobium* und *Schistosoma mansoni* nachgewiesen; es traten bereits auch Erkrankungen bei Kindern, die in den dortigen Gewässern gebadet hatten, auf. Verf. empfiehlt daher einen energischen Kampf gegen diese Schnecken aufzunehmen. Korff-Petersen.

**Cawston, F. G.,** Antimony and emetine in bilharzia disease. (Lancet 1921. Nov. 19. p. 1049.)

Aus seinen Erfahrungen in Natal zieht Verf. den Schluß, daß intramuskuläre Emetininjektionen verbunden mit einem Herztonikum zur Bekämpfung der Bilharzia-krankheit bei Kindern und jungen Leuten zweckmäßiger wären als die intravenöse Injektion von Antimon.

**Christopherson, J. B.,** Further notes on the intravenous injection of antimony tartrate. (Ibid. March 12. p. 522.)

Brechweinstein, intravenös angewendet, heilt schon in kleinen Dosen Leishmaniasis der Haut. Gegen Bilharziasis sind schon größere Dosen (20—30 Grain) nötig. Kala-azar erfordert 60 Grain und mehr und Trypanosomenerkrankungen wahrscheinlich noch mehr. Die Wirkung eines Heilmittels auf eine parasitische Krankheit von der Art der genannten hängt ab: 1. von der Durchgängigkeit der Hülle des Parasiten; 2. von der Durchdringungsfähigkeit des Heilmittels, die von dessen physikalisch-chemischen Struktur abhängig ist, und 3. von der Giftigkeit des Mittels für den Parasiten.

**Day, H. B.,** The out-patient treatment of Bilharziasis, with an analysis of 1000 cases. (Ibid. March 12. p. 525.)

Die Behandlung der Bilharziakrankheit mit Injektionen von Brechweinstein kann ambulant geschehen. Antimon wirkt in erster Linie auf die Eier. Zur Bekämpfung der epidemischen Ausbreitung der Krankheit ist neben der Behandlung der Erkrankten eine weitgehende Aufklärung der Bevölkerung über die Art der Verbreitung nötig. Korff-Petersen (Berlin).

de Jong, D. A., Levertrematoden en kanker. (Tijdschr. v. vergl. Geneesk. 1921, 6, p. 252.)

Von pathologisch-anatomischem Interesse. O. Nieschulz.

Crawley, H., *Davainea proglottina*, a pathogenic cestode, in American poultry. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 305.)

Beschreibung des bei Hühnchen gefundenen Bandwurms. Als Zwischenwirte sind *Limax*-Arten festgestellt. Zeller (Berlin).

Mazza, S. y Ivanissevich, O., *Cysticercus cellulosae* solitario en el masétero humano. (La Revista del Circulo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina. Buenos Aires 1922.)

Ein Fall von einem *Cysticercus cellulosae* bei einem 32jährigen Mann (Maschinist), der schon seit mehr als 20 Jahren in Argentinien ansässig ist. Der Parasit saß in einer haselnußgroßen Geschwulst in der Parotisgegend im Masseter. Dieterlen (Rottweil).

Botteri, J. H., Über Echinokokkenanaphylaxie. (W. kl. W. 1922 S. 473.)

Die Hydatidenflüssigkeit ist ein echtes Antigen, denn es gelingt mit ihr, sowohl aktive wie passive Anaphylaxie zu erzeugen und überdies durch einen charakteristischen Shock den überempfindlichen Organismus zu desensibilisieren. Man kann beim Menschen ziemlich leicht eine Sensibilisierung auf subkutanem Wege (einmal 2—5 ccm Antigen), manchmal sogar durch Intrakutanimpfung (wiederholt 0,1 Antigen) erzeugen, schwer auf endovenösem Wege (größere Dosen). Einmal gelang auch eine Sensibilisierung per os (350 g Antigen, auf 7 Tage verteilt). Die Überempfindlichkeit läßt sich durch intrakutane Impfung von 0,1—0,2 ccm steriler Hydatidenflüssigkeit prüfen. Bei echinokokkenkranken Menschen tritt nach dieser Impfung eine imposante Intrakutanreaktion auf, die am Tage nach der Injektion eine manchmal handtellergroße Rötung und Schwellung der Haut und meist ein starkes, subkutanes, ausgebreitetes, entzündliches Ödem erkennen läßt, das erst am 4. Tage völlig zurückzugehen pflegt. Temporäre Anergie kommt vor, hauptsächlich, wenn der Echinokokkus

vereitert ist. Man kann mit dieser Reaktion ganz kleine Cysten diagnostizieren, was von großer prognostischer Bedeutung ist.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**van der Hoeden, J.**, De complementbindingsreactie bij Echinococcose van mensch en dier (Een onderzoek naar de eigenschappen van het antigeen, de specificiteit der reactie en haar waarde voor de diagnostiek). 81 S. Berlin (Emil Ebering) 1922.

Eingehende Arbeit, die zu dem Ergebnis kommt, daß für die Diagnose der Echinokokkenkrankheit beim Menschen die Komplementablenkungsmethode sehr wertvoll und zuverlässig ist. Bei den Haustieren fällt die Reaktion meist schwächer und weniger oft positiv aus: hier kommt ihr nur ein unterstützender Wert für die Diagnose zu. Der Grund hierfür ist zum Teil wenigstens in dem unspezifischen Einfluß zu suchen, den andere Parasiten (*Fasciola*, *Cysticercus*, *Strongylus*) auf die Reaktion auszuüben vermögen.

Zeller (Berlin).

**Swift, Homer F., Boots, Ralph H. and Miller jr., C. Philip**, A cutaneous nematode infection in monkeys. (J. of exper. M. 1922, 35, 599.)

Verff. beobachteten bei Rhesusaffen eine Nematodeninfektion, die sich in subkutanen Knoten, periartikulären Ödemen und Blasenbildung an Hand- und Fußsohlen äußerte. In den subkutanen Knoten fanden sich Larvenformen und wahrscheinlich ausgewachsene Männchen. Die Reaktion des Gewebes bestand in Wucherung der fixen Zellen, Einwanderung von Eosinophilen, Riesenzellen- und Gefäßneubildung und schließlich Kapselbildung. In den Blasen der Hand- und Fußsohlenhaut lagen ausgewachsene Weibchen, die hier ihre Eier ablegten. Beim Platzen der Blasen gelangten diese in die Außenwelt. Die Reaktion der Epidermis war nicht stark genug, um das Allgemeinbefinden des Affen zu beeinträchtigen. Die neue Nematodenart ist in die Familie der Trichinelliden und die Unterfamilie der Trichosomoidinae einzureihen, und zwar in die Gattung *Capillaria* oder *Trichosoma*. Verff. geben ihr den Namen *Trichosoma cutaneum*.

Kurt Meyer (Berlin).

**Schlegel, M.**, Trichinosis bei Eisbären. (Arch. f. wiss. Tierhkl. 1922, 47, S. 397.)

Der trichinöse 2½-jährige Eisbär gehörte dem in Mannheim gastierenden Zirkus Hagenbeck aus Hamburg. Das Tier erschien in letzter Zeit krank und verendete nach stetiger Abmagerung. Außer ihm verlor der Zirkus noch andere Bären an dieser Krankheit. Bei der Untersuchung auf Trichinen hoben sich in dem sehr fettarmen Fleisch die schön ausgeprägten doppelt konturierten Trichinenkapseln scharf



ab; im Vergleich zu Schweinetrichinen erschienen sie verhältnismäßig groß und weniger elliptisch als mehr rundlich, selbst kreisförmig gestaltet. Zeller.

**Leyer, H.**, Die Einwirkung des Pökel- und Gefrierverfahrens auf die Lebensfähigkeit der Muskeltrichinen. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 314.)

Die mit Kontrollen angestellten Versuche ergaben zunächst, daß eine 30 tägige starke Pökellung trichinösen Fleisches zur Abtötung der Parasiten in tiefen Schichten der Fleischstücke genügt. Die Gefrierversuche ergaben, daß eine Temperatur von  $-10^{\circ}\text{C}$  bei 14 tägiger Einwirkung geeignet ist, den Trichinen ihre Invasionsfähigkeit zu nehmen. Verf. stimmt daher Ransom bei, nach dem das Gefrierenlassen eingeführten amerikanischen Schweinefleisches unter entsprechender Kontrolle während dieser Zeit eine bessere Lösung des sanitären Problems bedeutet als die einwandfreieste Trichinenschau.

Carl (Karlsruhe).

**Raschke**, Übertragungsversuche mit den in amerikanischen Fleischwaren enthaltenen Trichinen. (Zschr. f. FleischHyg. 1921 S. 75.)

Fütterungsversuche an 2 Katzen, 4 Meerschweinchen und 20 weißen Mäusen mit frisch eingetroffenen amerikanischen Schinken, bei denen eine weniger lange Konservierung anzunehmen ist, haben ergeben, daß in keinem Falle Trichinen in der Muskulatur der 3 Monate nach der letzten Fütterung getöteten Versuchstiere ermittelt werden konnten.

Poppe (Charlottenburg).

**Hobmaier, M.**, Über die Angermünder Fohlenseuche. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 181.)

Verf. konnte als Erreger dieser Krankheit Embryonen des Genus *Sclerostomum*, Gattung *Cyathostomum* Loos feststellen. Die Würmer saßen in riesiger Zahl in der Schleimhaut des Blinddarms, aufgeknäuelte in bis 2 mm großen Knötchen. Charakteristisch für den Parasiten war die starke Segmentierung und Pigmentierung des Darmes. Länge der Embryonen 8—10 mm. In der Intima der kleinen arteriellen Gefäße des erkrankten Darmteils merkwürdige Degenerationserscheinungen (Aufreten von unregelmäßigen gelappten Zellkonglomeraten mit astförmigen oder keulenartigen Ausläufern, mit Hämatoxylin blauschwarz färbbar). Dieser schon von Bollinger 1869 erwähnte Befund wird vom Autor als ein Folgezustand des Parasitenbefalls betrachtet (Toxinwirkung oder mechanische Einwirkung). Im Schlußkapitel Näheres über die Pathogenese und die Bekämpfung der Krankheit.

Carl (Karlsruhe).

**Brug, S. L.,** De methode van Baermann toegepast op het onderzoek der faeces op mijnwormeieren. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1921, Afl. 5, Deel 61.)

Verf. wendet die Methode von Baermann zur Feststellung von Ankylostomularven in Erde auf die Untersuchung von Stuhl zu dem gleichen Zweck an. Baermann setzt bei seiner Methode ein feinmaschiges Sieb, das mit der zu untersuchenden Erdprobe gefüllt ist, in Wasser, das sich in einem großen Trichter befindet, der unten einen Hahn zum Ablassen des Wassers trägt. Die Ankylostomularven werden aus der Erde ausgezogen, sinken in den Trichter und können hier zu jeder beliebigen Zeit abgelassen werden. Verf. bringt den zu untersuchenden Stuhl in einer Menge von 10 ccm, nachdem er 2 Tage in einer zugedeckten großen Glasdoppelschale gestanden hat, auf ein Mullstück von 10 qcm und hängt dieses Mullstück über ein ganz mit Wasser gefülltes Spitzglas. Das Sediment, das sich in diesem Spitzglas nach 4 Stunden gebildet hat, wird mikroskopisch untersucht. — Durch diese Anreicherungs-methode hat Verf. bei 62 Fällen, die bei der direkten mikroskopischen Untersuchung negativ waren, in 16 Fällen noch Wurmlarven gefunden. Dieterlen.

**Ackert, J. E. and Payne, F. K.,** A new parasite of the pig. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 186.)

Beschreibung des dem menschlichen Hakenwurm (*Necator americanus*) ähnlichen *Necator suillus* Ackert and Payne, der beim Schwein besonders im Leer- und Hüft Darm gefunden wird und auf Trinidad von wirtschaftlicher Bedeutung sein soll. Zeller (Berlin).

**Allen, J. A.,** The efficiency of carbon tetrachlorid against hookworms in the silver black fox. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 31.)

Kohlenstofftetrachlorid hat sich gegen die Hakenwurmkrankheit (*Uncinaria polaris* Loos) der „silver black foxes“ bewährt. Es ist wirksamer und weniger gefährlich als Chloroform und Thymol, die Verf. früher angewandt hat. Zeller (Berlin).

**Makai, Endre,** Über Spulwürmerabszesse der Leber. (D Zschr. f. Chir. 1922, 169, S. 297.)

Spulwurmileus, dann Spulwurmleber- und Gallengangsvereiterung bei einem 7jährigen Kinde. Operativ und durch Nachkur geheilt. Spulwürmer sterben durchaus nicht in der Galle oder im Lebergewebe innerhalb einiger Tage ab. Die Spulwürmer müssen hier als Eier oder in Embryonenform in die Leber gelangt sein, ausschließlich in der Blut- oder Lymphbahn. Georg Schmidt (München).

**Reich, A.,** Über Spulwurmerkrankungen der Speiseröhre, der Gallenwege und der Leber. (Beitr. z. klin. Chir. 1922, 126, S. 560.)

Völliger Verschuß einer früher durch Lauge verätzten Speiseröhre eines Knaben durch Spulwürmer. — Weiterhin 8 Fälle von Spulwurmwanderung in die Gallenwege, insbesondere mit eingehenden Untersuchungen der durch die Würmer gesetzten Gewebsveränderungen. Bevorzugt Landbewohner und ältere Frauen, zumal bei anatomischer und funktioneller Bereitschaft der Gallengangsdarminmündung nach Gallensteinindurchtritt. Die Würmer suchen in Schüben die Gallenwege auf und verschwinden nach einiger Zeit wieder daraus. Wichtiger als die rein mechanische Verstopfung der Gallenwege durch die Würmer ist die entstehende Cholangitis besonders der Endverzweigungen mit Stauung, während in den Hauptgängen die Würmer selbst durch ihre Bewegungen den Abfluß aufrecht erhalten. Unmittelbarer Anhalt für toxische Wirkung der Würmer gewann Verf. nicht (Kaulquappenverbleib in Spulwurmflüssigkeit). Colibakterien enthielt der Eiter dreier Kranker. Dagegen keine Krankheitserreger in Gewebsschnitten. Einige Reagenzglasversuche des Verf. sprechen gegen ein die Virulenz der Bakterien anregendes oder abschwächendes Spulwurmgift und dafür, daß lediglich die Würmer Darmkeime in die Gallenwege mechanisch einschleppen, sowie daß die Ascaridencholangitis in der Regel Coliinfektion ist. Wesentlich ist die operative Behandlung. Georg Schmidt.

**Tsujimura,** Über die Ascaridiasis der Gallenwege. (D. Zschr. f. Chir. 1922, 171, S. 398.)

Aoyama entfernte bei 2 Kranken je 1 Spulwurm aus dem Choledochus. Ein Choledochus enthielt zu gleicher Zeit Gallensteine. Verf. verbrachte einen Spulwurm in Galle und nach 8 Tagen, als er träge wurde, in physiologische Kochsalzlösung, in der er weitere 3 Tage lebte, sowie einen anderen Spulwurm in gallige Ascitesflüssigkeit, in der er 11 Tage am Leben blieb. Georg Schmidt.

**Girgensohn, R.,** Die chirurgischen Komplikationen der Askariden-Helminthiasis. (Ebenda. 169, S. 309.)

I. Gruppe: Ileus oder Pseudoileus verminosus, 6 eigene Fälle. II. Gruppe: Vortäuschung von akuter oder chronischer Appendicitis, 4 Fälle. III. Gruppe: Cholangitis, Cholecystitis, Leberabszeß durch übergewanderte Würmer. Georg Schmidt (München).

**Kauert, Walter,** Choledochusverschuß durch Ascariden. (Beitr. z. klin. Chir. 1922, 126, S. 387.)

9jähriger Landwirtssohn mit nachgewiesener Ascaridiasis. Dazu Leber- und Allgemeinerkrankungszeichen; Diagnose: Cholangitis durch Spulwürmer. Wiederholt Choledochotomie mit Drainage der Gallenwege. Wurm kuren (Palmitinsäurethymolester Merck).

Georg Schmidt (München).

**Fülleborn, F.**, Über den Infektionsweg bei *Ascaris*. (Klin. Wschr. 1922 S. 984.)

Die im Magendarmkanal den Eiern entschlüpften *Ascaris*larven setzen sich nicht direkt dort fest, sondern bohren sich erst in die Darmvenen ein, werden mit der Vena portarum zur Leber und, ebenfalls auf dem Blutwege, weiter zur Lunge getragen, bohren sich dort aus den Kapillaren in die Lungenalveolen aus, steigen die Trachea in die Höhe, gelangen, mit dem Speichel verschluckt, wieder zum Dünndarm und wachsen nun erst dort zu geschlechtsreifen Tieren aus. Ein Teil der Larven passiert jedoch den ganzen Lungenkreislauf und dann, ins linke Herz gelangt, auch den großen Kreislauf, um eine Zeitlang, ähnlich wie Mikrofilarien, im Blutgefäßsystem des ganzen Körpers, z. B. auch im Gehirn, zu zirkulieren, bis sie endlich auch, soweit sie nicht im Gewebe stecken geblieben sind, schließlich wohl ebenfalls per Trachea zum Munde und so zum Darmlumen gelangen.

Schuster (Berlin).

**Weber, E.**, Beitrag zur Askaridenintoxikation. (M. Kl. 1922 S. 626.)

Beschreibung von 2 tödlich verlaufenen Fällen. Durch Ausschluß anderer Verwicklungen konnte der ungünstige Verlauf auf die toxische Wirkung der Darmschmarotzer zurückgeführt werden. Erich Hesse.

**Bakker, C. R.**, Over de identiteit van *Ascaris lumbricoides* en *Ascaris suilla*. (Tijdschr. v. vergel. Geneesk. 1921, 6, p. 160.)

Aus Untersuchungen über Morphologie, toxische Wirkung und Komplementbindung schließt Verf., daß beide Formen identisch sind.

O. Nieschulz (Utrecht).

**Nicolls, L. and Hampton, G. D.**, Treatment of human hookworm infection with carbon tetrachloride. (Brit. med. J. 1922, II, p. 8.)

Tetrachlorkohlenstoff ist ein branchbares Mittel gegen *Ascaris lumbricoides*. Es kann in Dosen von 0,6—1,2 ccm bei Kindern von 3—4 Jahren, selbst wenn diese schwer krank sind, ohne Gefahr gegeben werden. Bei Erwachsenen lassen sich die Dosen bis zu 4,75 ccm steigern. Tetrachlorkohlenstoffverabreichung, unterstützt

durch Abführmittel, veranlaßt Ausstoßung, nicht jedoch, wie durch „Chenopodium“, Abtötung der Würmer. Gegenüber Chenopodium hat Tetrachlorkohlenstoff den Vorteil, daß es angenehmer einzunehmen, haltbar und billig ist, chemisch rein hergestellt werden kann und ambulante Behandlung ermöglicht. Da Chenopodium in Tetrachlorkohlenstoff löslich ist, besteht die Möglichkeit, Mischungen im Verhältnis 1:5 der beiden Substanzen zu verwenden. W. Pfannenstiel.

**Heubner, O.**, Studien über Oxyuriasis. (Jb. f. Kindhlk. 1922, 98, S. 1.)

Verf., der die Zunahme der Oxyuriasis im Krieg zum Teil auf eine Verminderung der vielen Menschen eigentümlichen Immunität gegen die Parasiten zurückführt, schließt sich auf Grund jahrelanger Beobachtungen am eigenen Körper der Vix-Küchenmeister-Trumpp-Goebelschen Vorstellung von einer Fortpflanzung der Oxyurengenerationen im Darm ohne die Notwendigkeit der oralen Reinfektion an. Die zahlenmäßige Kontrolle der abends den Mastdarm verlassenden Weibchen, von denen ein Teil die Eier vorher abgelegt haben muß, ergibt ein regelmäßiges Ab- und Anschwellen in der Zahl der auswandernden Parasiten, in der Art, daß alle 6–7 Wochen starke Zunahmen, „Schwarmperioden“, zu verfolgen sind. Verf. hält sie für jeweils neue Generationen, die aus im Cöcum oder in der Appendix abgelegten Eiern sich bis zur Reife der Eiablage entwickelt haben. Orale Reinfektion könnte unmöglich eine solche Gesetzmäßigkeit bewirken; zudem ist sie beim Verf. völlig ausgeschlossen. Als eine wenig bekannte Begleiterscheinung der Oxyuriasis beobachtet Verf. ein hartnäckiges dendritisches Geschwürchen der Hornhaut.

F. Goebel (Jena).

**Schlegel, M.**, *Dispharagus nasutus* Rud. in der Magenwand beim Huhn. (Arch. f. wiss. Tierhlk. 1922, 47, S. 398.)

In zwei verschiedenen Beständen verendeten mehrere Hühner nacheinander. Bei ihrer Sektion fanden sich in der Wandung des Muskelmagens eine oder mehrere derbe linsen- bis haselnußgroße fibröse Knoten bzw. Cysten, in denen bis 10 Nematoden und zwar jeweils ein Männchen und ein Weibchen encystiert zusammenlagen. Freipräpariert wurden dieselben als *Dispharagus nasutus* Rud. bestimmt.

Zeller (Berlin).

**Chapin, E. A.**, Preliminary note on a new species of *Gongylonema* from american swine. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 68.)

Die beim Schwein (*Sus scrofa domestica*) in den Vereinigten Staaten vorkommende *Gongylonema*-Art ist nicht identisch mit der-

jenigen, die in Europa zu Hause ist. Um Verwechslungen beider in Zukunft vorzubeugen, bezeichnet und beschreibt Verf. die amerikanische Art als *Gongylonema ransomi* n. sp. Zeller (Berlin).

**Schlegel, M.,** *Tropisurus fissispinus* Dies. und *Echinorhynchus polymorphus* Brems., Entensterben bedingend. (Zschr. f. Infekt.Krkh. d. Haustiere. 1921, 21, S. 210.)

Von jungen aus Westfalen bezogenen Enten verendeten einige am Tage nach der Ankunft. Bei der Sektion bestand allgemeine Anämie und Kachexie. Auf der Schleimhaut des Drüsenmagens lagen in dicken grauweißen Schleim eingehüllt und auf der Mukosa haftend über  $\frac{1}{2}$  Dutzend blutroter länglichrunder stecknadelkopfgroßer Exemplare von *Tropisurus fissispinus* Dies. Außerdem saßen festgesaugt auf der Schleimhaut des Dünndarms 1—2 Dutzend *Echinorhynchus polymorphus* Brems. Zeller (Berlin).

**Schikora, F.,** Beiträge zur Morphologie von *Sarcoptes equi* Gerlach. (Zschr. f. Infekt.Krkh. d. Haustiere. 1922, 23, S. 30.)

Eingehende Beschreibung aller Entwicklungsstadien der Milbe mit sehr schönen, scharfen Abbildungen auf 5 Tafeln. Sobald ähnliche sorgfältige Untersuchungen über *Sarcoptes hominis* vorliegen, wird auch die immer noch umstrittene Frage, ob *S. equi* und *S. hominis* artgleich sind oder nicht, endgültig zu entscheiden sein.

Zeller (Berlin).

**Pothe, F.,** Die Beschaffenheit des Blutes räudekranker Pferde vor und nach der Behandlung. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 128.)

Ergebnisse: Bei räudekranken Pferden findet sich stets eine Verminderung der Erythrocyten und eine Zunahme der Leukocyten. Diese Zu- und Abnahme ist bei kachektischen und schwer an Räude erkrankten Pferden stärker als bei leicht bis mittelschwer erkrankten und mäßig gut genährten Pferden. Vermehrt sind im Blutbilde besonders die Lymphocyten unter gleichzeitigem Rückgang der Neutrophilen. — Nach der Begasung mit Schwefeldioxyd Zunahme der roten und weißen Blutkörperchen, bei den letzteren Vermehrung der neutrophilen, Abnahme der Lymphocyten. Bei kachektischen Pferden dieselben Veränderungen. Bei den übrigen Leukocyten keine Veränderung in der Zahl nachweisbar. Verf. schließt auf eine Anregung der blutbildenden Organe des Körpers durch die Begasung. Carl.

**Schlegel, M.,** *Cytodites nudus* Viz., Hühnersterben bedingend. (Arch. f. wiss. Tierhkl. 1922, 47, S. 398.)

In einem großen Bestand verendeten rasch nacheinander über 8 Hühner. Die Sektion ergab allgemeine Anämie des Kadavers, Blässe der Darmschleimhaut, grünliche Verfärbung der Leber nebst graugelben Degenerationsherdchen. Trachea und Bronchien waren mit dickem, blutigem Schleim gefüllt, intensiv braunrot entzündet. Die Lungen zeigten herdförmige dunkelbraune Hepatisationen, im übrigen Hyperämie, Ödem und Emphysem. Im blutigen Schleim der

Luftwege und in den Lungenknötchen fand sich massenhaft *Cytodites nudus* Viz., die bei Hühnern gewöhnlich in den Luftzellen harmlos wohnt. Im mitgeteilten Fall verursachte die massenhaft durch den Schnabel in den Respirationstraktus eingedrungene Milbe durch Erzeugung schleimig-blutiger Bronchopneumonie ein seuchenhaftes Hühnersterben.  
Zeller (Berlin).

Schornagel, H., *Linguatula rhinaria* bij den hond in Nederland. (Tijdschr. v. Diergeneesk. 1921, 48, p. 154.)

Von 1031 in Utrecht untersuchten Hunden waren 95 (9,2 Proz.), darunter vor allem große Zughunde, infiziert. Aus Fütterungsversuchen mit *Linguatula*-Eiern bei 18 Versuchstieren schließt Verf., daß die Larven vom Magendarmkanal meist lymphogen hauptsächlich in die Mesenterialdrüsen oder die Lungen gelangen, einige durch die Lungen hindurch in andere Gewebe, wo sie meist absterben und sich nur zu einem kleinen Teil zum 2. Larvenstadium entwickeln. Einige bringt das Pfortaderblut direkt in die Leber. Aktiv verlassen sie den lebenden Wirt nicht, nach dessen Tod werden sie jedoch sehr beweglich.  
O. Nieschulz (Utrecht).

Walter, Elfriede, Beiträge zur Kenntnis der Larven von *Hypoderma* und *Gastus*. (Zool. Jahrb., Syst. 1922, 45, S. 587.)

Nach einem historischen Überblick und Anleitungen zum Sammeln und Untersuchen beschreibt Verf. eingehend die Stadien A, B und C von *Hypoderma* und vergleicht dieselben miteinander sowie mit *Gastus equi*, worauf die Beschreibung des letzteren folgt. Die Ansichten über das Eindringen der *Dassell*larven in den Tierkörper schwanken noch. Während früher angenommen wurde, dass die *Dasselfliege* die Haut der Rinder mit ihrer Legröhre durchbohrt und die Eier in die Unterhaut legt, glaubte man später, daß die Eier mit dem Grase oder durch Ablecken der eigenen Haut durch das Maul aufgenommen würden, von wo die Larven nach Durchbohrung der Schleimhaut durch die Schlundmuskulatur zur Wirbelsäule vordringen. Dieser Glaube ist in neuester Zeit wieder erschüttert worden, doch bleiben für die Einwanderung durch den Mund Tatsachen bestehen, so daß es möglich ist, daß *Hypoderma* sowohl durch den Mund und direkt durch die Haut eindringt, wogegen die Einwanderung durch die Haut ein abnormer Vorgang ist. Verf. legte ihren Untersuchungen die Larven von *Hypoderma diana* Stad. A, B und C aus Rehen zugrunde sowie die von *H. actaeon* Stad. A und B von einem Hirsch. Letztere saßen unter der Haut des ganzen Rückens, während die von *H. diana* nur auf einem begrenzten Gebiete des Rückens und Beckens unter der Haut sich fanden. Auch Larven von *H. bovis* waren geliefert worden. Die Larve von *Hypoderma* durchläuft wesentliche Veränderungen während der

3 Stadien, entsprechend dem Aufenthalte im Innern der Gewebe (Stadium A) oder unter der Haut in Verbindung mit der Außenwelt (Stad. C), während Stad. B den Übergang zu A und C vermittelt und sich C näher anschließt. Die Veränderungen erscheinen als Anpassungen an diese verschiedene Lebensweise, wie Verf. auf S. 595—598 eingehend nachweist. Von besonderem Interesse sind die Veränderungen des Tracheensystems und sein Bau im Stad. B und C (s. S. 592—595). Erwähnt sei noch, daß die Atmung von *Hypoderma diana* als Lungenatmung aufzufassen ist. Das zum Vergleiche herangezogene Material von *Gastrus equi* stammte aus einer Pferdeschlächtereier. Unter dem im Januar gesammelten fanden sich eine größere, rötliche *G. equi* und eine kleinere, schmutzig weiße, die sich auch durch die Beschaffenheit der Dorne deutlich von *G. equi* unterschied, vom Verf. als *Gastrus* sp. am Schluß der Arbeit beschrieben wird und vielleicht die Larve von *Gastrus lativentris* ist, die bisher nur in einem einzigen Exemplar in Kurland gefunden worden ist. Bezüglich des Tracheensystems von *Gastrus* muß auf die Originalarbeit verwiesen werden. Uhlworm (Bamberg).

**Hadwen, S.**, Effects following improper methods of extracting *Hypoderma* larvae from the backs of cattle. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 60, p. 724.)

Das Ausdrücken der Hypodermalarven aus der Rückenhaut der Rinder hat sich bewährt, doch muß es, um Schädigungen der Tiere zu vermeiden, sachgemäß ausgeführt werden. Die Höhlungen, in denen die Larven liegen, enthalten Eiterzellen, Bakterien und von den Larven ausgeschiedene toxische Produkte. Wenn nun beim Ausdrücken der Larven die Wandungen der Höhlen, die einen natürlichen Schutzwall für den Körper bilden, verletzt werden, so können unerwünschte Reaktionen verschiedener Art entstehen. Um solche nach Möglichkeit auszuschalten, empfiehlt es sich in jedem Falle, nach dem Ausziehen der Larven die Larvenhöhlen mit reinem Wasser auszuspülen.

Zeller (Berlin).

**Martini, E.**, Die wichtigsten neuen Feststellungen über Mücken, Flöhe, Läuse und Fliegen als Krankheitsüberträger. (M. Kl. 1922 S. 900.)

Die Arbeit ist im Original einzusehen. Erich Hesse (Berlin).

**Kok, I.**, Bestrijding van besmettelijke ziekten in Ned.-Indië. (Tijdschr. v. Diergeneesk. 1921, 48, p. 138, 175, 202.)

Zusammenfassung.

O. Nieschulz (Utrecht).



**Arndt, Arthur**, Zur Technik der Amöbenzüchtung. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 417.)

Verf. gibt eine Übersicht über Züchtungsverfahren, die er mit gutem Erfolg insbesondere zur Züchtung von über 50  $\mu$  großen Amöben angewandt hat. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

E. Gildemeister (Berlin).

**Jackson, L.**, An ameba-like organism in the kidneys of a child. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 636.)

Bei einem 15 monatigen Kinde, das plötzlich unter Krämpfen starb, wurde als wahrscheinliche Ursache eine parenchymatöse Nephritis gefunden, hervorgerufen durch amöbenähnliche Mikroorganismen.

Manteufel (Berlin).

**Kolisch, R.**, Ein Fall von Balantiasis coli. (W. kl. W. 1922 S. 246.)

Mitteilung eines Krankheitsfalles, der an der Grenze steht zwischen bloßer Ansiedlung des Balantidium coli im Darm und wirklicher Infektion mit schweren Krankheitserscheinungen. Die Anwesenheit großer Balantidiummengen im Darm kann, bevor sich noch schwere destruktive Prozesse in der Submukosa abspielen, durch toxische Reize Allgemeinerscheinungen wie Fieber und Eosinophilie hervorrufen, wodurch in Zweifelsfällen ein Hinweis auf die richtige Diagnose und Therapie gegeben wird. Nach Anwendung großer Dosen von Acidolpepsin und Spülungen des Dickdarms mit Chininlösungen trat schnelle Heilung ein.

Hetsch.

**Maxey, Kenneth F.**, Giardia (Lamblia) intestinalis. A common protozoan parasite of children. (Bull. of the Johns Hopkins Hosp. May 1921, 32, No. 363.)

Giardia intestinalis wird in einem großen Prozentsatz im Darmtraktus von anscheinend gesunden Kindern angetroffen. Sie wird selten bei Kindern unter einem Jahr gefunden, jedoch viel häufiger in der Kindheit als bei Erwachsenen. Das Vorhandensein selbst einer großen Zahl von beweglichen Individuen in einem diarrhoischen oder dysenterischen Stuhl ist noch kein genügender Beweis für das ätiologische Moment dieses Parasiten. Nur in bestimmten seltenen Fällen darf der Parasit für die Darmstörungen verantwortlich gemacht werden, obgleich diese Ansicht noch nicht sicher bewiesen ist.

Dieterlen (Rottweil).

**Oehler, R.**, Schnellfärbung von Darmflagellaten. (D. m. W. 1922 S. 456.)

Verf. hat die von Bresslau und Ruppert ausgearbeiteten Färbeverfahren an Darmflagellaten der Maus, an Giardia-Lamblia und an Trichomonas erprobt. Wiederholung der bereits bekannt gegebenen Vorschriften mit weiteren technischen Einzelheiten. Schwarzweißbilder der Ruppert-Färbung bei Trichomonas muris sowie der Bresslau-Färbung der Giardia-Lamblia intestinalis hominis. Diese Verfahren werden

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 13/14.

20

für klinische Untersuchungen als einfach und ausreichend empfohlen. Ferner Hinweis auf die „Vitalfärbung“ mit dem Riegelschen Chloroform-Azur für Darmprotozoendarstellung.

Georg Schmidt (München).

**Krediet, G. J.**, Over het voorkomen van protozoën-cysten en ontwikkelingsvormen van coccidiën in den darm van mensch en enkele dieren. (Tijdschr. v. vergel. Geneesk. 1921, 6, p. 95.)

Untersuchungen über Darmprotozoeninfektion bei 100 Holländern (aus Leiden). Histol. 7 Proz., coli 30 Proz., tenuis 9 Proz., nana 25 Proz., Jodcysten 13 Proz. Coccidiencysten bei Schwein und Schaf. Bei Rind und Pferd angeblich bei 70 bzw. 50 Proz. Coccidien; Coccidiennatur der gefundenen Gebilde (Cysten mit Schnabelansatz) dürfte unhaltbar sein (Ref.).

O. Nieschulz (Utrecht).

**Brug, S. L.**, Coccidiose bij den mensch. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1922, 62, p. 363.)

In Weltevreden (Java) fand Verf. in einem Monat 3 Fälle von Isospora hominis bei Indonesiern, die Indien nie verlassen hatten. Einige Angaben über Sporogonie (4 Abb.); Größe der Cysten  $23-32 \times 10-13 \mu$ . Verf. bezweifelt, daß Eimeria snijdersi Dobell sicher ein Parasit des Menschen ist, und erinnert hierbei an die Gewohnheit exotischer Völker, größere Mengen von Insekten und auch Därme und Leber zu essen; die Cysten von E. s. sind daher vielleicht nur Darmpassanten.

O. Nieschulz (Utrecht).

**Mayer, V.**, Die Coccidiose bei Hunden. (Deutsch-österr. tierärztl. Wschr. 1922 S. 89.)

Coccidien können beim Hunde hartnäckige Darmleiden hervorrufen, die sich hauptsächlich in unstillbarem Durchfall äußern; der Kot ist dabei braungrün bis grünlichschwarz verfärbt, stinkend und enthält reichlich Schleim. Die erkrankten Tiere zeigen starke Abmagerung bei meist erhaltener Freßlust, Anämie, Kräfteverfall, gelegentlich auch Schmerzhaftigkeit bei der Palpation des Abdomens. Einmal wurde Schwellung der Mesenteriallymphknoten festgestellt. Wahrscheinlich wirken andere Darmerkrankungen prädisponierend für die Erwerbung der Coccidiose. Bei gesund erscheinenden Hunden wurden Coccidien nicht gefunden. Bei 248 Kotproben von Wiener Hunden, die an verschiedenen inneren und Hautkrankheiten litten, wurden folgende Befunde von Parasiteneiern erhoben: Spulwürmer 68,6 Proz., Bandwürmer 12,1 Proz., Coccidien 1,6 Proz.; 17,7 Proz. der untersuchten Tiere waren parasitenfrei. Trichocephaleneier wurden nur 2mal ermittelt. Die künstliche Übertragung der Coccidiose auf Hunde mittels coccidienhaltigen Kotes ist nicht gelungen. Zeller.

**Nöller, W., Schürjohann, S. und Vorbrodt, K.,** Zur Kenntnis der Ziegen- und Schafcoccidiose. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 193.)

1. Sitz der Parasiten nach den Beobachtungen der Verff. der Dünndarm (knötchenartige, 0,3—0,5 mm große, rundliche grauweiße Herde in der Mukosa). — 2. Ungeschlechtliche Entwicklungsformen wurden von den Verff. bei Schaf und Ziege zahlreich nachgewiesen. Länge der Merozoiten 2—9  $\mu$ , Breite 0,7—2,4  $\mu$ . Durchmesser des Kernes 0,3—2  $\mu$ . Einzelheiten in den Abbildungen (10 Figuren). — 3. Fütterungsversuche. Zwei Schaflämmer erhielten große Mengen gutversorteter Oocysten. Bei dem einen (nach 4 Tagen getötet) keine Spur der Parasiten im Dünndarm. Bei dem zweiten (nach 11 Tagen getötet) im Dünndarm in verschiedenen Herden ungeheure Mengen von Merozoiten, in anderen Herden zahlreiche Makrogametocyten und Oocysten. Bei einem  $\frac{3}{4}$  jährigen Hammel am 20.—25. Tage nach der Infektion Oocysten im Kote nachweisbar, die später wieder verschwanden. Ein gefüttertes Ziegenlamm schied vom 15. Tage unter Durchfall massenhaft Oocysten aus. Am 22. Tage Exitus letalis. Angabe des histologischen Befundes. 3 Abbildungen. — 4. Genaue Beschreibung der Oocysten des Ziegen- und Schafcoccids mit Angabe der Größe, die mit der in der Literatur niedergelegten übereinstimmt. 4 Abbildungen.

Carl (Karlsruhe).

**Kumm, H.,** Zur Epidemiologie der Schafcoccidiose. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 318.)

Auf Grund seiner Beobachtungen an einer Schafherde auf der Insel Rügen gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Die Coccidiose erzeugt ein Lämmersterben von bedeutendem Umfange. Dadurch gewinnt die Krankheit unter den heutigen Bestrebungen zur Hebung der heimischen Schafzucht erhebliche Bedeutung. 2. Die Coccidiose ist als eine Stallseuche aufzufassen. Die Oocystenlieferanten für das eintretende Lämmersterben sind die Muttertiere. 3. Im akuten Stadium der Coccidiose treten unter den Lämmern zahlreiche Verluste ein. Mit dem Weidegang vermindern sich diese stark. 4. Bei den therapeutischen Versuchen konnte bis jetzt ein sicheres Heilmittel nicht gefunden werden. Das Tannin scheint bei täglichem Verabreichen einen gewissen mildernden Einfluß auf den Verlauf der Krankheit auszuüben. Eine coccidentötende Wirkung besitzt es dagegen nicht.

Carl (Karlsruhe).

**Meyer, E.,** Ein Beitrag zur Verbreitung und Bedeutung der Geflügelcoccidiose. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 193.)

Parasitologie, Klinik und pathologische Anatomie der Krankheit. Nach den Beobachtungen bei 1287 im Veterinärinstitut der Uni-

20\*

versität Leipzig vorgenommenen Geflügelsektionen ist das Leiden unter dem Junggeflügel weit verbreitet und ruft meist seuchenhafte Todesfälle hervor. Zahl der Fälle im Sommer größer als im Winter.  
Carl (Karlsruhe).

Nieschulz, O., Over de betrekking tusschen het duiven-en kippen-coccidium. (Tijdschr. v. Diergeneesk. 1921, 48, S. 707.)

Infektion von 3 Küken mit starkem Taubencoccidmaterial mißlang, 1 der Küken, mit schwachem Hühnercoccidmaterial nachgefüttert, erkrankte schwer. Wahrscheinlichkeit der Artverschiedenheit der beiden Coccidien. (Autoreferat).

Nieschulz, Otto, Über die Benennung des Schweinecoccids. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 379.)

Das Schweinecoccid ist als *Eimeria deblickei* Douwes zu bezeichnen, unter welchem Namen es zum ersten Male beschrieben worden ist. E. Gildemeister (Berlin).

Creech, G. T., Sarcosporidiosis of swine, associated with advanced degenerative changes in the musculature. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 383.)

Schwere Sarkosporidieninfektionen beim Schwein, wie sie Verf. mehrfach beobachten und histologisch untersuchen konnte, waren stets von Muskelveränderungen degenerativen Charakters begleitet. Ob diese Veränderungen lediglich durch die große Zahl der Parasiten oder durch andere Ursachen bedingt wurden, ließ sich nicht sicher entscheiden; vielleicht spielen bei ihrer Entstehung auch von den Sarkosporidien herrührende toxische Produkte eine Rolle. Zeller.

Hadwen, S., Cyst-forming protozoa in reindeer and caribou, and a sarcosporidian parasite of the seal (*Phoca Richardi*). (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 374.)

Ältere Renttiere sind gewöhnlich mit Sarkosporidien behaftet (Schlund-, Herz- und Stammesmuskulatur). Form und Größe der Cysten und Sporen können je nach dem Gewebe, in dem sie sitzen, variieren. Oft finden sich Cysten auch im fibrösen Bindegewebe, besonders im Periost und an der Oberfläche von Sehnen („corn-meal disease“ der Renttierbesitzer). In den Knochen findet man manchmal zahlreiche kleine Grübchen, die nach Verf. durch Druck seitens der im Periost sitzenden Cysten entstanden zu denken sind. Die beim Renttier und beim Karibu (amerikanische Renttierart) gefundenen Parasiten scheinen identisch zu sein; sie werden als *Fibrocystis tarandi* sp. n. beschrieben. Als weitere neue Art gibt Verf. bekannt

**Sarcocystis Richardi**, die er im Dezember 1920 bei 2 Robben (*Phoca Richardi*) in Alaska feststellen konnte. Zeller (Berlin).

**Knuth, P. und Magdeburg, F.**, Über ein durch Leukocytozoen verursachtes Sterben junger Gänse. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 359.)

Verff. fanden die Parasiten außerordentlich zahlreich zunächst im Blute einer verendeten und einer erkrankten jungen Gans. Von den geschlechtlichen Formen lag fast immer nur ein Parasit, von den ungeschlechtlichen fanden sich 1—10 Parasiten in jeder Zelle. Der Kern der letzteren ist dabei meist nach dem Rande zu verdrängt. Die erstere Form erscheint als Makro- und Mikrogametocyten, die sich in der Färbung nach Giemsa voneinander unterscheiden (tief himmelblau und blaßblau). Das Protoplasma der Wirtszelle ist bisweilen spitz ausgezogen (Hämatoblasten). Die ungeschlechtlichen Formen (Schizonten) liegen in Zahl und Größe verschieden als hellblaue, mit rotem Kern versehene Gebilde im Protoplasma der Wirtszelle, manchmal auch außerhalb derselben. Die Verff. schlagen für den Parasiten die Bezeichnung *Leukocytozoon anseris* vor. Überträger sind nach Reichenow die blutsaugenden Milben aus der Ordnung der Gamesiden. Auf dem betreffenden Gute waren fast alle Gänse infiziert, und auch in anderen Beständen konnten die Blutparasiten nachgewiesen werden. Carl (Karlsruhe).

**de Graaf, C.**, De *Globidium (Gastrocystis) gilruthi* bij schaap en geit. (Tijdschr. v. Diergeneesk. 1921, 48, p. 323.)  
In Utrecht bei 80 Proz. der Schafe und Ziegen. O. Nieschulz.

**Hobmaier, M.**, *Globidium*infektion beim Fohlen. (B. tierärztl. Wschr. 1922 S. 100.)

Seit der Beobachtung von Flesch (Zool. Anzeiger 1883 S. 396) kein derartiger Fall beim Pferde. Verf. fand den Parasiten in einem vom Preußischen Hauptgestüt Beberbeck zur Untersuchung eingeschickten Dünndarmstück eines verendeten Fohlens in Gestalt feinsten weißlicher Körnchen. Einzelheiten übereinstimmend mit den Angaben von Flesch, desgleichen mit dem von Raillet als *Gastrocystis* beschriebenen Parasiten der Wiederkäuer. Derselbe muß nach Ansicht des Verf. möglicherweise von den unsicheren Protozoen abgetrennt und den Pilzen zugerechnet werden. 3 vorzügliche Abbildungen von Entwicklungsformen. Carl (Karlsruhe).

**Joseph, Max**, Lehrbuch der Hautkrankheiten für Ärzte und Studierende. 9. Aufl. 258 S. mit 63 Abb. im Text u. 2 Taf. Leipzig (Georg Thieme) 1922.

Die neue Auflage des bekannten und beliebten Lehrbuchs hat, der Not der Zeit gehorchend, in erheblich gekürzter Form erscheinen müssen. Trotzdem haben alle wichtigen neueren Errungenschaften genügende Würdigung gefunden, so daß das Werk auch in dem vorliegenden Gewande viele Freunde finden wird. E. Gildemeister.

**Lewandowsky, Zur Impetigofrage.** (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 438.)

Der Impetigo wird teils nur durch Streptokokken, teils nur durch Staphylokokken, teils durch eine Mischinfektion von Streptokokken und Staphylokokken verursacht. Bei dem Streptokokkenimpetigo ist das Bläschenstadium rasch vorübergehend; die Bläschen sind meist klein und dünnwandig, haben häufig einen geröteten Hof; die Krusten sind dick, von gelber bis gelbbrauner Farbe, manchmal auch blutig tingiert, meist von einem geröteten Hof umgeben, konfluieren oft. Der Staphylokokkenimpetigo zeigt prall gespannte, seröse Bläschen, meist auf nicht geröteter Haut. Die Krusten sind dünn, „serös“ durchsichtig, fehlen manchmal ganz. Die Fälle, in denen sich Streptokokken und Staphylokokken in Mischkultur finden, verhalten sich klinisch wie die reinen Streptokokkenformen. Wahrscheinlich spielen die Staphylokokken bei der Streptokokkenimpetigo nur die Rolle einer gewöhnlichen Sekundärinfektion. Die Impetigostreptokokken und -staphylokokken lassen sich weder kulturell noch serologisch von Streptokokken und Staphylokokken bei anderen Erkrankungen unterscheiden.

W. Gaehtgens (Hamburg).

**Rüsing und Schulte, Mycosis fungoides und Noma, zwei seltenere Krankheitsbilder.** (D. m. W. 1922 S. 555.)

58jähriger mit im Laufe eines Jahres tödlich verlaufener Mycosis fungoides. — Sehr gut genährter und kräftiger 6jähriger mit Noma. Auch dieser starb. Mikroskopisch sehr viele Spirillen, fusiforme Bazillen, Diplokokken, Diplobazillen, Streptokokken; kein Perthescher Fadenpilz.

Georg Schmidt (München).

**Schönfeld, W., Über autochthon in Vorpommern entstandenen endemischen Favus und Maßnahmen zu seiner Bekämpfung.** (M. m. W. 1921, S. 1575.)

Es gibt in Vorpommern Herde von autochthon entstandenem endemischen Favus, der durch das Achorion Schönleinii verursacht und von Mensch zu Mensch übertragen wird. Eine Zunahme des Favus durch den Krieg ließ sich nicht nachweisen. Zur Bekämpfung des Favus sind alle Herde festzustellen und einer sachgemäßen Behandlung (Röntgenbehandlung) zuzuführen. Um der Neueinschleppung der Krankheit durch ausländische Erntearbeiter vorzubeugen, ist die strenge ärztliche Untersuchung dieser Personen vor ihrer Einstellung notwendig.

W. Gaehtgens (Hamburg).

**Klein, Eine Mikrosporie-Epidemie in Frankfurt a. M.** (Westd. Ärzte-Ztg. 1922 S. 142.)

Befallen von Kindern im Alter von 3—12 Jahren ohne Unterschied des Geschlechts, hauptsächlich am behaarten Kopfe. Iso-

lierung und festabschließendem Kopfverband notwendig. Kopfbedeckung und möglichst auch die Kleider sind mit Schwefeldämpfen zu desinfizieren.  
Wolf (Kassel).

**Arzt, Leopold und Fuhs, Herbert,** Über mykotische Allgemeininfektionen bei Trichophytie und Mikrosporie („Trichophytosen und Mikrosporososen“). (Arch. f. Derm. 1921, 136, S. 333.)

Verff. konnten verschiedene Arten von mykotischer Allgemeinerkrankung beobachten, die teils durch Trichophyton, teils durch Mikrosporon hervorgerufen waren. Die Entstehung dieser Krankheiten ließ sich nicht vollkommen aufklären. Möglich ist es, daß bei vorhandener Hautallergie sowohl Pilzelemente selbst, als auch nur ihre Antigene verschleppt werden. In klinischer Hinsicht ergibt sich, daß die lokalen mykotischen Prozesse, mögen sie durch Trichophyton- oder Mikrosporonstämme bedingt sein, zu Allgemeinerkrankungen unter bestimmten Umständen führen können. Bei der mykotischen Allgemeinerkrankung sind folgende Formen zu unterscheiden: 1. die exanthematöse Form, meist von skarlatinösem Typus (Sutter); 2. die ekzematöse Form als Lichen trichophyticus (Jadassohn, Bloch, Guth u. a.), als vesikulöse und pustulöse Form (Bloch) auftretend; 3. die rheumatoide Gruppe einerseits als nodöses Trichophytid (Guth, Pulvermacher, Bruusgard), andererseits unter dem Bilde eines Erythema exsudativum multiforme (Bloch) beschrieben; zu diesen Formen fügen Verff. als vierte die Form fruste der mykotischen Allgemeininfektion, bei welcher der Gesamtorganismus in Mitleidenschaft gezogen ist, ohne daß dies im Hautorgan zum Ausdruck kommt.  
W. Gaetgens (Hamburg).

**Bruusgaard,** Über hämatogene Trichophytie. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 381.)

Beschreibung eines Falles von tiefer Trichophytie mit sekundären multiformen Effloreszenzen, die durch die hämatogene Aussaat des Trichophytonpilzes hervorgerufen waren. W. Gaetgens.

**Jeßner, Max,** Zur Pathogenese der Trichophytide. (Arch. f. Derm. 1921, 136, S. 416.)

Die von den meisten Autoren angenommene hämatogene Verschleppung von Pilzelementen ist sowohl durch den von Bruusgard mitgeteilten Fall als auch durch die vom Verf. beschriebenen Fälle als sicher möglich bewiesen. Die Tatsache, daß der Lichen trichophyticus oft plötzlich als Eruptionsexanthem entsteht, beruht entweder darauf, daß die Pilze auf einmal in die Blutbahn gelangen, oder darauf, daß die Pilze sukzessive in die Blutbahn eindringen, in

ihr im allgemeinen zerstört werden, sich aber in der Haut speziell an den Follikeln festsetzen. Umstritten ist die neuerdings namentlich von Bloch vertretene Ansicht, daß Pilztoxine einen Lichen trichophyticus hervorrufen können. Bei den sehr großen Trichophytindosen, die Bloch verwendet hat, könnte man bei seinen Exanthenen auch an eine Reaktion der allergischen Haut auf die Verankerung des massenhaften Trichophytins denken oder an eine Reaktion von in der Haut schon früher abgelagerten Pilzen. Schließlich könnte es sich aber auch um einen „latenten“ Lichen trichophyticus handeln, der durch die hämatogene Trichophytinzufuhr zur Reaktion gebracht und hierdurch manifest wird. Die ektogene Entstehung des Lichen trichophyticus würde speziell für diejenigen Fälle in Betracht kommen, in denen der Lichen vorzugsweise in der Umgebung des Kerions auftritt.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Jesionek, Immunität und Allergie bei Trichophytie.**  
(Beitr. z. path. Anat. 1921, 69, S. 122.)

Beim Menschen verursachen die Trichophytonpilze tierischer Herkunft zwei Arten entzündlicher Hauterkrankung: die Trichophytia superficialis und profunda. Sie unterscheiden sich dadurch, daß bei ersterer Form die Pilze das Stratum corneum nicht verlassen, während sie bei der zweiten Form ins Haar einwandern und hier den extra- und intrafollikulären Anteil befallen, ohne aber das Haar zu verlassen. Die Trichophytonpilze sind an die verhornten Anteile des epithelialen Gewebes gebunden. Dabei ist es eine anerkannte Tatsache, daß Menschen, die an Trichophytia profunda erkrankt waren, ein zweites Mal nicht mehr erkranken, weder an der profunden, noch superfiziellen Form, während reine superfizielle Formen eine solche Immunität nicht hinterlassen. — Die spezifische Immunität kann nur dadurch zustande kommen, daß aus den Krankheitsherden der Profunda gewisse Stoffe durch das Blut überallhin in die Haut gelangen und den Biochemismus der Haut so verändern, daß eine neue Haftung nicht mehr möglich ist. Diese Stoffe, die in den Krankheitsherden der Superficialis nicht zur Entstehung gelangen, sind Zerfallsprodukte der durch das Gift getöteten Epithelien und der durch das Gift entstandenen und untergegangenen Bindegewebszellen.

A. Ghon (Prag).

**Gutmann, C., Bemerkungen zur Röntgenbehandlung der Mikrosporie und Trichophytie der Kinderköpfe und zur Pilzflora der letzteren Affektion.** (Derm. Wschr. 1921, 73, S. 1123.)

Verf. hat mit der von ihm angewandten Methode der Röntgenbehandlung bei Mikrosporie und Trichophytie der Kinderköpfe gute



**Erfolge erzielt.** Bei 22 Fällen von Kinderkopftrichophytie wurde der Erreger gezüchtet und zwar ergab die Kultur 16mal *Trichophyton cerebriforme*, 2mal *Trichophyton rosaceum*, 2mal *Trichophyton gypseum* und 2mal *Trichophyton violaceum*. Auch bei der Trichophytie der Erwachsenen wurde als häufigster Erreger *Trichophyton cerebriforme* festgestellt. Schuster (Berlin).

**Rózsavölgyi, M.,** Die Behandlung der Trichophytiasis profunda mit dem Kulturextrakt des *Trichophytonpilzes*. (Derm. Wschr. 1921, 73, S. 924.)

Es wurden bisher mehr als 100 Fälle von Sycosis parasitaria mit dem Kulturextrakt des *Trichophytonpilzes* mit günstigem Erfolge behandelt. Schuster (Berlin).

**Alexander, a)** Statistik der Pilzflora 1919 und 1920, *Trichophyton persicolor*; **b)** Interdigitale Soormykose; **c)** *Lichen chronicus Vidal*. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 410.)

Von 235 Trichophytiefällen aus den Jahren 1919 und 1920 hat Verf. Kulturen angelegt und diese bestimmt. Es waren 194 *Trichophyton cerebriforme*, 21 *Tr. gypseum* *ast.*, 2 *Tr. gypseum gran.*, 15 *Tr. rosaceum*, 2 *Tr. violaceum* und 1 *Tr. persicolor*. Als vermutliche, wenn auch noch nicht sicher bewiesene Erreger der interdigitalen Soormykose spricht Verf. die schon von Kaufmann-Wolf und Fabry beschriebenen Pilze an, die er allerdings nicht wie letzterer als Blastomyceten auffassen, sondern den Soorpilzen zugerechnet wissen will. Die Überimpfbarkeit dieser hefeartigen Mikroorganismen auf die Interdigitalräume anderer Menschen ist dem Verf. nicht gelungen. Außerdem hat er in Fällen von tiefer Trichophytie gewissermaßen als Verunreinigung in den Kulturröhrchen der Trichophytiepilze auch Hefekulturen gefunden, die sich nicht von den bei der interdigitalen Soormykose gefundenen Pilzen unterschieden. Offenbar sind die fraglichen Pilze, wenigstens bei schwer pathologisch veränderter Haut, gewissermaßen ubiquitär und können nur bei besonders disponierten Individuen festen Fuß fassen und das Krankheitsbild hervorrufen. W. Gaetgens (Hamburg).

**Pfeiler, W.,** Kasuistische Notizen über Behandlung von Haut- und Haarleiden mittels Yatren. (Mitt. d. Tiers.-Stelle d. Thür. Landesanstalt f. Vieh-Versich. 1922 No. 2.)

Mitteilung mehrerer Fälle, in denen Ekzeme, Alopecien, *Trichophytoninfektionen* u. a. ähnliche Hauterkrankungen bei verschiedenen Haustieren (Hund, Pferd, Rind, Schwein) durch Yatren in kurzer Zeit zur Heilung gebracht worden sind. Zeller (Berlin).

**Sasakawa, Maseo,** Zur Systematik pathogener und parasitischer Hefen. Morphologisch-biochemische Studie. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 269.)

21 parasitische und pathogene Hefen, welche zu den verschiedensten Zeiten in den verschiedensten Gegenden gezüchtet und viele

Jahre fortgezüchtet worden sind, wurden morphologisch und gärungsphysiologisch miteinander verglichen und durch Vergleich mit gut charakterisierten Hefen anderer Art systematisch bearbeitet. Die pathogenen und parasitischen Hefen ließen sich in 3 großen Gruppen unterbringen, und zwar I. Monilia (Plant) („Zymonema“ Gougerot), II. Torulasporaähnliche Hefen und III. Torulaartige Hefen. Einzelheiten im Original. E. Gildemeister (Berlin).

**Kumer, L.,** Die Soormykose der Haut. (Arch. f. Derm. 1922, 140, S. 105.)

Zusammenfassende Darstellung der Hauterkrankungen, die mit dem Soorpilz in Zusammenhang zu bringen sind, nebst Mitteilungen über Klinik und Differentialdiagnose auf Grund eigener Beobachtungen und Erörterung der ätiologischen Bedeutung der Pilze. W. Gaehtgens (Hamburg).

**Rajka, E.,** Soormykose der Haut. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 561.)  
Kasuistischer Beitrag. Schuster (Berlin).

**Bachmann, W.,** Ein Fall von Soorvarietät. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 86, S. 129.)

Die kulturelle Untersuchung des aus dem vorliegenden Falle isolierten Pilzes ergab mannigfache Abweichungen vom typischen Bilde des Soor; der fragliche Pilz gehört nach seinem morphologischen Verhalten anscheinend zu Oospora. E. Gildemeister (Berlin).

**Thomas, E.,** Über einige Wirkungen der Soorbestandteile. (Jahrb. f. Kinderhkl. 1921, 96, S. 95.)

Es wurde versucht, aus der Beziehung der Soorerkrankung zur herabgesetzten Immunität ein Verfahren abzuleiten, um einen Maßstab für die Immunität zu gewinnen. Doch geben Intrakutaninjektionen weder von Soorextrakten noch auch von Soortoxinen verwertbare Ergebnisse. Langer (Charlottenburg).

**Geiger, A.,** Ein Fall von Sporotrichose. (D. m. W. 1921 S. 1363.)

Bei einem 18jährigen bildeten sich nach Handrückenquetschung Knoten am Arme, die erweichten und sich in gummaähnliche Geschwüre umwandelten. Dazwischen derbe Lymphstränge. Lymphangitis sporotrichotica gummosa. Impfung des Geschwürssaftes auf Agarplatten sowie auf Ratten ergebnislos. Inhalt geschlossener Eiterherde stand zur Züchtung der Sporotricha nicht zur Verfügung. Sporoagglutination nicht ausgeführt. Heilung der Handgeschwüre nach 2–3monatiger Röntgenung und unter feuchten Verbänden, der Armgeschwüre nach innerlichen Gaben von Jodkali und unter Jodjodkaliumschrägen. Georg Schmidt (München).

**Francke, V.,** Zwei Fälle von *Streptothrix* im Tränenröhrchen. (Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1921, 67, S. 444.)

Fall 1, der das obere Tränenröhrchen eines Mannes betraf, bot außerdem die Besonderheit, daß sich der ganze Inhalt des erweiterten Röhrchens durch das Tränenpünktchen nach und nach entleeren ließ, ohne daß eine Schlitzung erforderlich wurde. Das Ausstrichpräparat zeigte hier ein dichtes Gewirr von Kokken und Stäbchen, zwischen denen einzelne Fäden vorhanden waren. Bei Fall 2 fanden sich nur Fäden. In beiden Fällen waren die Fäden ziemlich fein, meist gerade oder nur stellenweise leicht gewunden mit einzelnen dichotomischen Verzweigungen, jedoch ohne kolbige Ausläufer. Es war weder radiäre Anordnung, noch verfilztes Fadengewirr, noch Drusenbildung vorhanden. Die Färbung war im allgemeinen homogen, nur stellenweise geringe Körnung. Kultur negativ, so daß zur Frage der Zugehörigkeit kein sicherer Entscheid getroffen werden kann. Nach dem Ausstrichpräparat müssen beide Fälle als *Streptothrix* angesehen werden.

C. Brons (Dortmund).

**Huntemüller,** Streptotricheenerkrankungen. (Beitr. z. path. Anat. 1921, 69, S. 110.)

In einem Falle von Gehirnabszeß, mehreren Nieren- bzw. Blasen-erkrankungen, einer Granulationswucherung am Unterarm, sowie multiplen oberflächlichen Abszessen wurden Streptotricheen gefunden. Es konnten 4 verschiedene Stämme gezüchtet werden, die besonders gut in zuckerhaltigen Nährböden und auf Kartoffeln gediehen. Bei der Züchtung aus Mischkulturen hat sich das Anreicherungsverfahren mit Antiformin gut bewährt.

A. Ghon (Prag).

**Peemöller, Fr.,** Über Lungenstreptotrichosen. (Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1922, 50, S. 523.)

Beschreibung eines Falles von einem dicht unter der Pleura pulmonalis gelegenen Lungengangränherd, der durch eine streng anaërob wachsende *Streptothrix*art hervorgerufen worden war. Der Erreger erzeugte beim Meerschweinchen nach intraperitonealer Impfung das Bild der Pseudotuberkulose. Nach E. Fraenkel haben die beim Tierversuch entstandenen makroskopisch wie miliare Knötchen aussehenden Herdchen nichts von tuberkulöser Struktur, sondern stellen zentral oft nekrotische, aus Leukocytenanhäufung bestehende, von einem dichten Gewirr von Pilzfäden durchsetzte Herde dar.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Callender, G. R. and Coupal, J. F.,** An unusual case of nocardiosis. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 601.)

Beschreibung eines seltenen Falles von Infektion mit einer anaëroben Streptothrixart, die durch Aspiration eines Hühnerknochenfragments in den rechten Bronchus im Laufe von 2 Jahren zustandekam und zum Tode führte. Manteufel (Berlin).

**Lang, Franz Josef**, Durch Leptothrixinfektion bedingte Leberinfarzierung in einem Falle von kallösem Ulcus duodeni. (Virch. Arch. 1921, 234, S. 367.)

Es war im vorliegenden Falle nicht zur Entstehung von Abszeßherden, sondern zu Infarktbildungen gekommen. Der fadenbildende Spaltpilz wies eine besondere nekrotisierende Wirkung auf die von ihm besiedelten Gewebe auf. Kulturversuche sind nicht angestellt worden. E. Gildemeister (Berlin).

**Klestadt**, Eine Pilzerkrankung eigener Art in der Rachenwand. (Zschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenhkl. 1922, 1, S. 92.)

Beschreibung eines Falles von infektiösem Granulom in der Rachenwand, dessen Erreger sich histologisch nachweisen ließ. Die kulturelle Bestimmung konnte leider nicht vorgenommen werden. Konidienartige Gebilde wurden in großer Zahl angetroffen, auch Fäden ließen sich stellenweise noch zur Darstellung bringen; Verzweigungen und Kammerungen waren nicht mehr festzustellen. Jedenfalls gehören die Erreger den sprossenden Fadenpilzen an und stehen den Leptothricheen am nächsten. W. Gaeltgens.

**Grütz**, Demonstration von Pilzkulturen. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 420.)

Es ist Verf. gelungen, die von Sabouraud bei der Herstellung des Milieu d'épreuve verwendete Maltose brute durch deutsche Maltosepräparate zu ersetzen. Die Versuche sind noch nicht zum Abschluß gelangt. Ferner ist es Verf. gelungen, aus einer stark entzündlichen Hauttrichophytie gelbweiß wachsende Pilze zu züchten, die wegen ihres langsamen Wachstumes zunächst als faviforme Trichophyten angesprochen werden mußten. Außer diesen Kolonien fand sich auch eine auffallend rotviolette Kolonie, die wie *T. violaceum* aussah. Nach Überimpfung beider Koloniearten ergaben die weißen Kolonien zum Teil violette Tochterkolonien, bzw. zum Teil weiße, in denen einzelne violette Knöpfchen sichtbar waren. Die abgeimpften violetten Kolonien ergaben immer nur violette Tochterkolonien. Offenbar handelt es sich um ein Phänomen, das man als Mutation ansprechen muß. Es liegt kein Grund vor, zwei verschiedene Pilzarten anzunehmen, da die weißen Kolonien morphologisch völlig der *Violaceum*kultur gleichen, nur bilden sie keinen Farbstoff. W. Gaeltgens (Hamburg).

**Lichterfeld, Ein Beitrag zur primären Lungenaktinomykose. (D. m. W. 1922 S. 801.)**

Ein Bäcker, der gern Kornähren kaute, erkrankt an einer ein Empyem vortäuschenden Entzündung der rechten Brusthälfte, die schmerzlos zunahm. Probeausschnitt. Trotz Jod, Arsen und Röntgenlicht Weiterausbreitung und Tod. In der Spätzeit fanden sich im Auswurfe einzelne Strahlenpilzdrüsen und sehr zahlreiche Pilzfäden.

Georg Schmidt (Berlin).

**Roth, H., Ein Fall von aktinomykotischem Leberabszeß nach Appendicitis. (Zbl. f. Path. 1921, 31, S. 340.)**

Beobachtung bei einem 46jährigen Mann: aktinomykotischer Leberabszeß nach perityphlitischem Abszeß mit lokal ausgeheiltem Durchbruch ins Ileum und Leberinfektion auf dem Pfortaderwege, von hier aus sekundäre Abszesse in Myokard und Nieren nach Einbruch in die Venae hepaticae.

J. Bartel (Wien).

**Davids, H., Über Aktinomykose der Hornhaut. (Klin. Mbl. f. Augenhk. 1921, 67, S. 69.)**

Bei einer 30jährigen Frau entstand auf der Hornhaut des linken Auges plötzlich ein grellweißer Fleck, der sich bei Lupenbetrachtung als eine scharf begrenzte fein gekörnte Auflagerung erkennen ließ. Das Gebilde ließ sich leicht entfernen. Reizung des Auges war nicht vorhanden. Mikroskopisch setzte sich die Auflagerung aus zahlreichen dicht aneinanderliegenden Drüsen zusammen, so daß ein maulbeerartiges Gebilde entstand. Die oberen Kolben standen aufrecht, bei tieferer Einstellung sah man sie mehr der Länge nach in Form eines Strahlenkranzes. Der Inhalt der Drüsen erschien homogen, Pilzfäden waren nicht nachweisbar. Eine Züchtung gelang nicht. Es handelte sich also um eine schon abgestorbene Druse. Es ist dies der erste Fall von Hornhautaktinomykose, bei dem echte Drüsen gefunden wurden.

C. Brons (Dortmund).

**Colebrook, L., A Report upon 25 cases of actinomycosis, with special reference to vaccine therapy. (Lancet 1921. April 30. p. 893.)**

Verf. betrachtet als eigentlichen Erreger der Aktinomykose den anaërob wachsenden *Actinomyces bovis* (Wolff-Israel). Daneben werden die klinischen Erscheinungen aber zuweilen von anderen Bazillen ausgelöst. Da *Actinomyces bovis* niemals außerhalb von Tieren oder Menschen nachgewiesen ist, ist es unwahrscheinlich, daß echte Aktinomykose durch eingedrungene Ähren oder ähnliches verursacht wird. Einverleibung von Impfstoff kann zuweilen die chirurgische Behandlung unterstützen, war aber oft erfolglos.

Korff-Petersen.

**Klinger, R.,** Zur Ätiologie der Aktinomykose. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1921, 85, S. 357.)

Aktinomycesinfektionen werden anscheinend hauptsächlich durch solche Pilzarten verursacht, die an Symbiose mit dem Warmblüterorganismus angepaßt und angewiesen sind und die mit den in der Außenwelt vorkommenden, weit anspruchsloseren, aëroben Saprophyten so gut wie nichts gemein haben. Als gewöhnlicher Aufenthaltsort dieser Krankheitserreger ist die Mundhöhle — insbesondere die kariösen Zähne — anzusehen; von hier dringen sie durch Verletzungen oder mit Hilfe anderer Keime tiefer ein. E. Gildemeister (Berlin).

**Hülphers, G.,** Undersökningar öfver nötkreatursaktinomykosens ätiologi. (Sonderabdruck aus: 2. Nordiska Veterinärnämndens förhandlingar, Stockholm 6.—9. Juli 1921.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Aktinomykose hinsichtlich ihrer Ätiologie keine einheitliche Erkrankung darstellt, daß sie vielmehr verschiedener Arten von Mikroorganismen ihre Entstehung verdankt. In erster Linie komme hier der Aktinobazillus von Lignières in Frage. Ferner konnte ein Corynebacterium festgestellt werden, das mit dem Actinomyces Israeli identisch zu sein scheint. Auch wurden pyogene Bazillen und Staphylokokken gefunden, die ebenfalls zur Entstehung der Aktinomykose beitragen sollen. Dieterlen (Rottweil).

**Bachmann, W.,** Ein Fall von Aktinomyces-Varietät. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 6.)

Die in der Erstkultur zu beobachtenden Fäden gingen bei der Weiterimpfung verloren; es entwickelten sich vornehmlich kurze, grampositive Stäbchen, die als zylindrische Sporen aufgefaßt werden. Aus einer Reinkultur in steriler Milch konnten neben den zylindrischen Sporen auch typische lange Aktinomycesfäden mit echter Verzweigung festgestellt werden, wodurch erwiesen war, daß der vorliegende Stamm als Aktinomyceskultur zu bezeichnen war.

E. Gildemeister (Berlin).

**Oberländer, E. und Pfeiler, W.,** Yatren als spezifisches Mittel zur Behandlung der Aktinomykose. (Mitt. der Tierseuchenstelle der Thüring. Landes-Anst. f. Viehversichg. 1921 S. 82.)

Nach den bisherigen Erfahrungen der Verff. erscheint es angezeigt, bei Rindern innerhalb von 7 Tagen mindestens 2mal 200 bis 250 g 5proz. Yatrenlösung intravenös oder auch subkutan zu verabfolgen. Vielleicht führen größere Gaben noch rascher zum Ziel.

Zeller (Berlin).

**Egyedi, Henrik.** Zur Reinkultivierung der pathogenen Schimmelpilze. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 87, S. 562.)

Verf. benützt die elektive Eigenschaft der Schimmelpilze, in die Tiefe zu wachsen, zu ihrer Isolierung. Technik im Original eingehend beschrieben. E. Gildemeister (Berlin).

**Sartory, A. et Bailly, P.,** Du pouvoir agglutinant du sulfate de thorium sur les spores d'*Aspergillus fumigatus* Fr. (C. r. Acad. des Sciences. 1921, 172, p. 1257.)

Durch ihre Untersuchungen haben Verff. festgestellt, daß eine sehr deutliche Agglutination bei Verdünnungen des Thoriumsulfats 1:400—1:1000 stattfindet. Die maximale und rascheste Agglutination wird in den Konzentrationen 1:1000 und 1:2000 beobachtet. Bei 1:200 und den höheren Verdünnungen 1:10 000 ist sie sehr schwach. In sehr konzentrierten Lösungen findet keine Agglutination statt. Versuche mit Lösungen des Lanthans, Erbiums, Yttriums, Neodyms und Praseodyms haben stets negative Resultate ergeben. Heuer (Berlin).

**Kraus, Rudolf und Uhlenhuth, Paul,** Handbuch der mikrobiologischen Technik. Bd. I, 1. Hälfte. 532 S. mit 134 Textabb. u. 1 farb. Taf. Berlin-Wien (Urban & Schwarzenberg) 1922. Pr. 240 M.

Von dem großzügig angelegten Werke liegt die erste Hälfte des 1. Bandes in einem stattlichen Bande vor. Er behandelt das Mikroskop und die Färbung. Die Absicht der Verff., die Lücke in unserer Wissenschaft auszufüllen, die dadurch vorhanden ist, daß trotz der großen Bedeutung, die die Ausbildung der Methoden, die gleichsam das Rüstzeug des Forschers darstellen, beansprucht, die mikrobiologische Technik und Methodik unter einheitlichem Gesichtspunkte in einem größeren Werke noch nicht zusammengefaßt ist, — diese Absicht wird, wenn die übrigen Teile des Werkes in ähnlicher Weise in ihrer Art Vollkommenes bieten, wie die vorliegenden Bearbeitungen, voll und ganz erreicht werden. Ref. erinnert sich aus dem Jugendalter der Mikrobiologie noch recht wohl eines Ausspruches eines damaligen Gelehrten, der der Bakteriologie nicht die von ihr mit Recht schon damals beanspruchte Stellung als einer besonderen Disziplin der Naturwissenschaft einräumen wollte, weil namentlich Methodik und Technik der Bakteriologie nichts Besonderes sei, sie sei doch weiter nichts als ein gefärbtes Präparat, eine Platinnadel, eine weiße Maus und eine Platte. Zu welch geradezu erstaunlichem Umfange Methodik und Technik der Mikrobiologie heute ausgebildet sind, darüber gibt der vorliegende Band eine glänzende Darstellung. Die einzelnen Kapitel des Buches: Geschichte des Mikroskopes, das

moderne Mikroskop, Nebenapparate des Mikroskopes, Dunkelfeldbeleuchtung und Ultramikroskopie, Leuchtbildmethode, Anwendung der Photographie, Mikrokinematographie, Projektion, Untersuchung des ungefärbten Objektes, Theorie der Bakterienfärbung, vitale Färbung, Methoden der Bakterienfärbung, Kapsel, Sporen und Geißelfärbung, Färbung der Protozoen, mikroskopische Darstellung der filtrierbaren und unbekannten Virusarten, Methoden der Färbung von Mikroorganismen und Entkeimung sind alle von Spezialforschern auf diesen Gebieten wie Metz, Jentzsch, Hoffmann, Scheffer, Bereck, Busson, Eisenberg, Ficker, Giemsa, Lipschütz, Joannovics und Reichel erschöpfend behandelt. Die heute so außerordentlich zahlreichen Untersuchungsmethoden sind lückenlos zur Darstellung gebracht. Jeder Fachmann in der Welt wird das Buch als unentbehrlich bezeichnen, das seinesgleichen wohl zurzeit in der Weltliteratur nicht hat. Man darf den Herausgebern zu ihrem Handbuche Glück wünschen und danken. Wernicke.

**Romeis, B., Taschenbuch der mikroskopischen Technik.** 9. u. 10. neubearb., erweiterte Auflage des gleichnamigen Taschenbuches von A. Böhm und A. Oppel. 472 S. München u. Berlin (R. Oldenbourg) 1922. Pr. 70 M.

Das von den früheren Auflagen her als zuverlässig bekannte und in den Laboratorien sehr beliebte Taschenbuch ist, abgesehen von mannigfachen Umarbeitungen, durch Nachtrag der neueren Methoden und durch Einfügung eines Kapitels über das Messen mikroskopischer Präparate und über genaue Mengenbestimmung von Organanteilen erweitert worden. Um den Anfänger nicht zu verwirren, sind in einem Anhang in kurz gedrängter Form die besten und einfachsten Methoden der Fixierung, Einbettung und Färbung schematisch zusammengestellt. Sehr wertvoll ist auch das Literaturverzeichnis. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Einrichtungen auf dem Gebiete der Volksgesundheits- und Volkswohlfahrtspflege im Freistaat Sachsen 1922.** Herausgegeben vom Sächsischen Landesgesundheitsamt. Dresden (Güntzsche Stiftung) 1922.

Das vorliegende Werk ist als Festgabe zur Hundertjahrfeier der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte erschienen. Es gibt ein anschauliches Bild der weitverzweigten Einrichtungen und Fürsorgebestrebungen in Sachsen und wird daher neben seiner vortrefflichen Stoffanordnung für alle diejenigen ein wertvoller und zeitgemäßer Berater sein, die auf dem Gebiete des Gesundheitswesens und der Volkswohlfahrt tätig sind. Die Ausstattung des Werkes ist mustergültig. E. Gildemeister (Berlin).



**Die Volksernährung.** Veröffentlichungen aus dem Tätigkeitsbereiche des Reichsministeriums für Ernährung und Landwirtschaft, herausgegeben unter Mitwirkung des Reichsausschusses für Ernährungsforschung. Berlin (Julius Springer) 1922.

Der Reichsausschuß für Ernährungsforschung ist Anfang 1921 gegründet worden durch Berufung einer Anzahl bedeutender Forscher, um auf diese Weise eine enge Verbindung zwischen den Vertretern der Ernährungswissenschaft und dem Reichsministerium für Ernährung und Landwirtschaft herzustellen; er soll als Zentralstelle für das gesamte Ernährungswesen die einschlägigen Fragen nicht nur vom ernährungsphysiologischen Standpunkte aus behandeln, sondern sich auch die gleichwertige Mitarbeit des Physiologen, des Chemikers, des Botanikers, des Hygienikers und des Nationalökonomen sichern. Von den zwanglosen „wissenschaftlichen Beiträgen“, die in gemeinverständlicher Form die wissenschaftlichen Kreise und die Öffentlichkeit für die Probleme der Volksernährung interessieren sollen, sind bis jetzt erschienen das 1. und 2. Heft und zwar: R. O. Neumann, Das Brot, sowie Abderhalden, Nahrungsstoffe mit besonderen Wirkungen mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung bisher noch unbekannter Nahrungsstoffe für die Volksernährung. In knapper Form führen die beiden rühmlichst bekannten Forscher die Leser auf 114 bzw. 26 Seiten in die genannten Gebiete ein, wobei im wesentlichen das hervorgehoben ist, was feststeht, während auf die noch strittigen Punkte nicht eingegangen wird. Als 3. Heft ist in Vorbereitung Heiduschka, Die Fettfrage. Weber (Dresden).

**Rubner, v. Gruber und Ficker, Handbuch der Hygiene Bd. 5** Nahrungsmittel. 320 S. mit 44 Abb. im Text und 1 Tafel. Leipzig (S. Hirzel) 1922. Pr. geh. 200, geb. 450 M.

Der im März 1922 erschienene 5. Bd. des wertvollen Handbuchs enthält Abhandlungen von Kallert und Standfuß über „Fleischhygiene“, von Ernst über „Milch und Milchprodukte“, von Serger über „Hygiene der pflanzlichen Nahrungs- und Genußmittel von der Gewinnung bis zum Verbrauch“, von Schindowski über „Märkte und Markthallen“ sowie über „Kühlanlagen“ und von Auerbach über „Gesetzliche Regelung des Lebensmittelverkehrs“. Das Buch ermöglicht vor allem eine leichte und rasche Orientierung über die Krankheiten der Schlachttiere und dadurch bedingte Veränderungen des Fleisches, über die Infektionskrankheiten und Parasiten der Schlachttiere, über Fleischvergiftungen und bakteriologische Fleischbeschau, über die für die menschliche Gesundheit wichtigen Erkrankungen der Milchtiere und die Bakteriologie der Milch.

Weber (Dresden).

**Freund, H.**, Hygiene der Ehe. Aus Natur und Geisteswelt. Samml. wissenschaftl.-gemeinverständl. Darstell. Bd. 643. 112 S. Leipzig u. Berlin (B. G. Teubner) 1922. Pr. 38,40 M., geb. 48 M.

Verf. hat als Gynäkologe reiche Gelegenheit gehabt, Erfahrungen auf dem Gebiete der Ehehygiene zu sammeln. Er gibt in der vorliegenden Schrift in gemeinverständlicher Form eine ebenso erschöpfende, wie würdige Darstellung dieses ebenso wichtigen wie delikaten Gebietes; er bespricht die Dinge mit großer Offenheit, aber stets rücksichtsvoll im Ausdruck. Dem Büchlein ist im Interesse der Sache große Verbreitung zu wünschen. E. Gildemeister.

**Schmidt, H. E.**, Kompendium der Lichtbehandlung. 3. neu bearbeitete Auflage. Herausgegeben von O. Strauß. Leipzig (G. Thieme) 1921. Pr. 21 M.

Die 112 Seiten starke Schrift bringt mehr, als man nach dem Inhaltsverzeichnis erwarten würde. Während nach diesem nur die Technik, die Indikationen und Resultate der Lichtbehandlung dargestellt werden, findet sich im Abschnitt Sonnenlicht eine sehr gute kritische Schilderung der verschiedenen Ansichten über den Einfluß des Sonnenlichtes auf den Organismus. Den Mikrobiologen, die sich mit der Wirkung verschiedener Strahlenarten auf Bakterien, Immunitätsvorgänge usw. befassen, kann, gerade wegen der klaren sachlichen Stellungnahme des Bearbeiters zu manchen noch strittigen Fragen, das Lesen und Durcharbeiten der Schrift nur empfohlen werden. L. Lange (Berlin).

**Lazarus, A.**, Paul Ehrlich. Wien, Berlin, Leipzig, München (Rikola-Verlag) 1922.

Das mit einem Bildnis des genialen Forschers aus seinen letzten Lebensjahren geschmückte Heftchen, das als Bd. 2 der von Max Neuburger-Wien herausgegebenen Sammlung „Meister der Heilkunde“ erschienen ist, schildert in angenehm lesbarer Form den Lebenslauf und die Persönlichkeit Paul Ehrlichs und sein Wirken auf den Gebieten der Immunitätsforschung, der Krebsforschung und der Chemotherapie. Den vielen Schülern des großen Meisters wird es eine liebe Erinnerung, allen denen aber, die sich in die vielseitige Ideenwelt dieses außergewöhnlichen Mannes hineindenken wollen, eine willkommene und lehrreiche Lektüre sein. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Haeckel, Ernst**, Indische Reisebriefe. 6. Aufl. 186 S. Leipzig (K. F. Koehler) 1922. Pr. 90 M.

Die im Jahre 1882 erschienenen „Indischen Reisebriefe“ liegen in 6., gegen früher etwas veränderter Auflage vor, indem einige Kapitel wie die Besteigung „der Adams-Pick“ und „Urbewohner von

Ceylon“ fortgelassen sind, da sie literarisch zum Teil anderweit verwertet werden sollen. Dagegen ist die Auflage durch farbige Wiedergabe von vier Aquarellen, die Haeckels Meisterhand in Indien schuf, bereichert worden. Die Reisebriefe haben auch heute noch nichts von ihrer Frische, Anschaulichkeit und darum wunderbarem Reiz verloren. Wir sehen mit den Augen des großen Naturforschers das Wunderland Indien und besonders Ceylon in geradezu glänzender begeisterter Schilderung vor uns erstehen. Die Wunder der Tropenwelt werden in ihrer paradiesischen Schöne vor uns lebendig. Das Lesen dieser Reisebriefe ist herrlicher Kunstgenuß, zumal wir dabei den Verf. nicht nur als tiefgründigen Forscher, sondern auch als liebenswürdigen, feinfühlenden Menschen wieder verehren dürfen.

Wernicke (Landsberg a. W.).

Gesammelte Auszüge der Dissertationen an der medizinischen Fakultät Köln 1921. Herausgegeben von Paul Frangenhein. Bonn (A. Marcus und E. Weber) 1922. Pr. 54 M.

Die medizinische Fakultät der Universität in Köln hat bereits im Vorjahre die gesammelten Auszüge der Dissertationen in einem Bande erscheinen lassen. Diese Form ist, wie auch der diesjährige Band erkennen läßt, sehr praktisch und kann zur Nachahmung nur empfohlen werden. Die Leser dieser Zeitschrift dürften folgende Abhandlungen, auf die aus Raumangel nicht näher eingegangen werden kann, interessieren:

**Arnold, Walter**, Die intradermale Trichophytin-Reaktion beim Kinde.

**Baur, Max**, Wann ist der Masernkranke kontagiös?

**Cuylen, Maria**, Über die Möglichkeit einer Frühdiagnose des Karzinoms mit Hilfe serologischer Untersuchungsmethoden.

**Dahmann, Franz**, Eine Epidemie Koch-Weeksscher Konjunktivitiden zu Köln 1920.

**Gründerloch, Rudolf**, Über die anaphylaktogene Wirkung des eiweißfreien Schutzkolloids (des Fulmargins), geprüft am Meerschweinchen.

**Holtzwardt, Otto**, Zwei Fälle von Leberabszeß nach Amöbendysenterie und bazillärer Dysenterie.

**Kochs, Johannes**, Über die Wirkungsweise des Meningokokkenserums.

**Quack, Ernst**, Über die ätiologische Bedeutung der Oxyuren bei Appendizitis im Kindesalter.

21\*

**Röhl, Bernhard**, Die Ätiologie der multiplen Sklerose.

**Severin, Adolfine**, Experimenteller und klinischer Beitrag zur Frage der antigenen Eigenschaften des Schildkrötentuberkelbazillus.

**Spatz, Hans**, Zur Pathologie der Encephalitis lethargica.  
E. Gildemeister (Berlin).

**d'Herelle, F.**, Der Bakteriophage und seine Bedeutung für die Immunität. Nach einem erweiterten und verbesserten Text des Autors übersetzt von R. Pfreimbter, W. Sell und L. Pistorius. 214 S. mit 1 Abb. u. 14 Kurven. Braunschweig (Friedr. Vieweg u. Sohn) 1922. Pr. 420 M.

Pfreimbter, Sell und Pistorius haben sich der verdienstvollen Aufgabe unterzogen, die Monographie d'Herelles ins Deutsche zu übertragen. Die Monographie selbst ist hier (vgl. Bd. 73, 1922, S. 268) bereits besprochen worden. Die Diskussion über das d'Herellesche Phänomen hat inzwischen einen erheblichen Umfang angenommen, ohne daß die Hauptfrage, woher das bakterienauflösende Agens stammt, bisher zur endgültigen Lösung gekommen ist. Im großen und ganzen herrscht Einigkeit darüber, daß das lytische Agens ein Ferment ist. Strittig ist nur die Frage, wer dieses lytische Agens bildet; nach d'Herelle wird das Ferment von einem selbständigen Lebewesen, dem Bakteriophagen, gebildet, nach Ansicht der Mehrzahl der anderen Autoren, die sich mit diesem Phänomen beschäftigt haben, von den Bakterien selbst. Die Monographie kann in der vorliegenden ausgezeichneten Übersetzung allen denen, die sich mit der interessanten Erscheinung beschäftigen, nur angelegentlich empfohlen werden.  
E. Gildemeister (Berlin).

**Emsmann, Werner von Siemens** und das „bakteriophage Virus“. (Zschr. f. ärztl. Fortb. 1922 S. 124.)

Historischer Hinweis, daß schon in den „Lebenserinnerungen“ Werner von Siemens' aus dem Jahre 1891 Ansichten geäußert sind, welche die in ihrer Deutung allerdings noch umstrittene d'Herellesche Entdeckung des „bakteriophagen Virus“ in eigenartiger Weise theoretisch vorwegnehmen. W. von Siemens spricht dort die Annahme aus, „daß die krankheitserzeugenden Lebewesen selbst Infektionskrankheiten unterworfen sind, durch welche sie ihrerseits in der Lebenstätigkeit gehindert und schließlich getötet werden. Man müßte dabei annehmen, daß das Leben, und zwar sowohl das animalische wie das vegetabilische, nicht an die von uns noch durch Mikroskope erkennbaren Dimensionen geknüpft sei, sondern daß es Lebewesen gebe, die zu den Mikroben und Bakterien ungefähr in demselben Größenverhältnis stehen, wie diese zu uns. Es stehen dieser Annahme keine naturwissenschaftlichen Bedenken entgegen, denn die Größe der Moleküle liegt jedenfalls tief unter der Grenze, welche den Aufbau solcher Lebewesen einer niederen Größenordnung noch gestattet.“  
Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Kuttner, A.**, Preliminary report on a typhoid bacteriophage. (Proc. Soc. exper. Biol. and Med. N. Y. 1920—21, 18, p. 158 [nach Abstr. of Bact. 1921, 5, p. 384].)

Nach der Technik von d'Herelle wurde ein lytisches Agens aus dem Stuhl von Typhusrekonvaleszenten isoliert und seine wachstumhemmenden und lytischen Wirkungen an dem homologen Typhusstamm beobachtet. Sowohl aus den an der Entwicklung gehinderten als aus den aufgelösten Kulturen konnte das Agens auf weitere Kulturen übertragen werden, und zwar immer wieder aufs neue. Die Wirkung war nicht spezifisch, denn auch Shiga- und Mt. Desert-Dysenteriekulturen wurden beeinflusst, jedoch Paratyphus A und B, *B. coli communis* und *communior* nicht, ebenfalls nicht grampositive Bakterien. Durch Hitze oder Äther getötete Kulturen werden nicht gelöst; von solchen aus kann dann das Agens nicht weiter übertragen werden. In steriler Bouillon bleibt es nicht lange wirksam. Junge schnell wachsende Typhuskulturen sind für die Wirksamkeit des Agens wesentlich. Die aufgelösten oder in der Entwicklung gehemmten Kulturen werden gewöhnlich nicht vollständig abgetötet. Erhalten gebliebene resistente Bazillen lassen auf festen Nährboden weitergeimpft Kolonien zweierlei Art hervorgehen: typische runde Typhuskolonien und unregelmäßige, mit zerrissenem Rande, die die Träger des lytischen Agens zu sein scheinen und in Ausstrichen aus der Stammkultur fehlen. Zwischen den lytischen Kolonien kann man oft unter dem Mikroskop winzige transparente Stellen wahrnehmen, die „Erscheinungen“ genannt werden. Dadurch daß der Rand der Kolonien zu „Erscheinungen“ einschmilzt, erscheint er unregelmäßig. Die Wirksamkeit des lytischen Agens wächst nicht von Generation zu Generation, sondern bleibt 3 Monate konstant. In einer Verdünnung von 1:10 löst es eine dichte Bouillonkultur in 2—4 Stunden, in einer Verdünnung von 1:100 gewöhnlich in 12 Stunden. Die optimale Temperatur für die Wirkung ist 41—42°. Zwischen 45—50° ist das Agens nicht mehr aktiv. Nach 30 Minuten bei 70° ist es noch nicht vernichtet. Eine Temperatur von 75° zerstört seine Wirksamkeit in 30 Minuten. E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Watanabe, T.**, Desinfektionsversuche mit Bakteriophagen. (W. kl. W. 1921 S. 522.)

Mitteilung des Verlaufes von Desinfektionsversuchen mit Bakteriophagen gegen Flexner- und Colibazillen aus dem Rinderdarm. Methodik und Einzelergebnisse sind im Original nachzulesen. Bei allen geprüften Desinfektionsmitteln zeigte sich ein großer Unterschied in der Hemmung der unmittelbaren Wirkung gegen Bakterien, die sich verhältnismäßig leicht mit relativ geringen Desinfektionsdosen erzielen läßt, und in der Schwierigkeit einer vollständigen

Vernichtung des Bakteriophagen. Es ist von größter Wichtigkeit, aber zurzeit noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die verschiedene Wirksamkeit auf quantitative oder qualitative Ursachen zurückgeht, d. h. ob in einem stärker wirksamen Bakteriophagen mehr von dem Virus, dem Ferment oder den Bakteriensplittern enthalten ist als in einem schwächeren, oder ob bei gleicher Menge diese qualitativ wirksamer sind. Solange das noch unentschieden ist, können feinere Desinfektionsversuche, aber auch viele andersartige Bakteriophagenversuche nur eine relative Bedeutung beanspruchen.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Ball, O.,** Über Shiga-Bakteriophagen. (W. kl. W. 1921 S. 555.)

Die künstlichen Bakteriophagenzüchtungen aus normalen Bazillen, sowohl im Tierkörper als außerhalb desselben, weisen mit Bestimmtheit auf die Bildung des Bakteriophagen aus den Bakterien selbst hin, deren Bedingungen allerdings erst noch genauer studiert werden müssen. Einen mittelbaren, in gleichem Sinne gebenden Schluß lassen Versuche mit antibakteriophagem Serum zu. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Watanabe, T.,** Über die Natur des bakteriophagen Virus. (W. kl. W. 1922 S. 56.)

Bei der Untersuchung der Bildung von Colibakteriophagen im Exsudat intraperitoneal mit Colikultur infizierter Meerschweinchen zeigte sich, daß bei der Übertragung eines Tropfens des Exsudats auf colibewachsene Agarplatten einzelne scharf begrenzte Löcher entstehen. Je stärker das Exsudat verdünnt wurde, desto geringer war die Zahl der Löcher. Dadurch ist der sichere Nachweis geliefert, daß die bakteriophage Wirkung nicht auf einem gelösten Stoff beruhen kann, sondern daß sie an ein körperliches Etwas gebunden sein muß, das in begrenzter Menge in einer Flüssigkeit vorhanden ist. Geht die eigentliche Auflösung der Bakterien überhaupt auf ein Ferment zurück, so ist dieses an einen winzigen Körper gebunden, in dessen unmittelbarer Umgebung es allein zu wirken vermag. Die Methode eignet sich auch zur zahlenmäßigen Bestimmung der Bakteriophagenwirkung und zu Spezifitätsstudien. Hetsch.

**Bail, O. und Watanabe, T.,** Über Mischbakteriophagen. (W. kl. W. 1922 S. 169.)

Der Shiga-Bakteriophage „Landa“ erwies sich als zusammengesetzt aus einem Teilbakteriophagen, der auf der Agarplatte große, und einem solchen, der auf der gleichen Platte kleine bis sehr kleine Löcher in der zusammenhängenden Wachstumsschicht hervorruft. Der natürliche, aus menschlichem Stuhl gewonnene Bakteriophage ist also schon in seiner Wirkung gegenüber einem einzigen Mikro-

organismus nicht einheitlich. Außer diesen beiden Teilbakteriophagen wurde bei weiteren Untersuchungen noch ein dritter festgestellt, kenntlich an den mittelgroßen Löchern, die er auf der Shiga-Platte hervorbringt. Auch andere Stuhlbakteriophagen erwiesen sich als Mischungen von Einzelbakteriophagen, die untereinander wieder verschieden sein können. Die Selbständigkeit der Teilbakteriophagen kann auch serologisch bewiesen werden. Die Frage der Spezifität der Bakteriophagenwirkung kann einstweilen noch nicht gelöst werden, erst die Zerlegung und Reinkultur wird ein erfolgreiches Arbeiten zulassen. Schon jetzt steht aber fest, daß man zwischen einer Spezifität der Wirkung und einer solchen der Vermehrung zu unterscheiden hat.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Ball, O. und Watanabe, T.,** Versuche über spezifische Bakteriophagenwirkung. (W. kl. W. 1922 S. 362.)

Die unter natürlichen Verhältnissen vorkommenden, z. B. die im Stuhl enthaltenen Bakteriophagen sind nicht einheitlich. Es gelang den Verff. bei einigen Shiga-Bakteriophagenstämmen der Nachweis, daß sie aus isolierbaren und getrennt fortzüchtbaren sog. Teilbakteriophagen zusammengesetzt sind, die sich durch die Größe und Form der von ihnen auf Shiga-Plattenkulturen gebildeten „Löcher“, sowie durch die Art ihrer Wirksamkeit in Shiga-Bouillonkulturen, vor allem aber durch ihr Verhalten gegenüber anderen Bakterienarten zueinander unterscheiden. Es zeigte sich nämlich, daß das qualitative und quantitative Verhalten der Teilbakteriophagen z. B. eines Shiga-Bakteriophagenstammes ein wesentlich anderes ist, wenn derselbe statt in Shiga-Kulturen in Kulturen anderer Bakterienarten, z. B. in Flexner-Bouillonkulturen verimpft wird. Während z. B. der sog. große Teilbakteriophage des Stammes „Krato“ von Anfang an mit Shiga-, wie mit Flexner-Bazillen sich gleich gut vermehrte, wobei er allerdings eine an der Größe der Löcher erkenntliche qualitative Veränderung erfuhr, ließ sich der „kleine“ Kratobakteriophag auch nicht spurenweise mit Flexner-Bazillen vermehren. Der „mittlere“ Kratobakteriophag endlich konnte nur ganz allmählich an Flexner-Ruhrerreger gewöhnt werden. Bei Züchtung mit einem Colistamm andererseits zeigten der große und mittlere Teilbakteriophag keine Vermehrung, während hier der kleine Kratobakteriophag sich ebensogut wie in Shiga-Kulturen weiterführen ließ. Das Verhalten der Teilbakteriophagen ist also spezifischer, als das des natürlichen Gesamtbakteriophagen. Auf Grund dieser Tatsache ist es möglich, durch Züchtung eines Bakteriophagen mit verschiedenen Bakterien Teilbakteriophagen, die sonst dem Nachweis entgehen würden, festzustellen und zu isolieren. — Weitere Versuche zeigten, daß zur Vermehrung von Bakteriophagen, nicht, wie allgemein angenommen

wird, lediglich die lebende, sondern die lebende und dabei sich vermehrende Bakterienleibessubstanz erforderlich ist. Dies ergibt sich daraus, daß lebende, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte Bakterien durch den spezifischen Bakteriophagen nicht aufgelöst werden. Der lebende, aber vegetativ ruhende Bazillenleib unterliegt also nicht der Auflösung, sondern nur der generativ tätige. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, daß die die Bakteriophagenwirkung auslösenden „Splitter“ nicht Teile des vegetativen, sondern des generativen Anteils des Bakterienleibs, d. h. des Chromatins darstellen.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Kabelík, J., Tomášek, V. und Bouček, J.,** *Bacteriophagum intestinale.* (Biologické Listy. 1922 No. 3—4 [Tschechisch].)

Verff. haben die Ergebnisse von allen bekannten, bis zu dieser Zeit erschienenen Arbeiten (83) zusammengestellt, die meisten nachgeprüft und bestätigt. Nur die Angaben über die spontane und künstliche Entstehung des Bakteriophagen in vitro konnten sie nicht bestätigen. Sämtliche diesbezüglichen Versuche sind ihnen negativ ausgefallen. Neu haben sie folgende Tatsachen sichergestellt. 1. Die Diffusionsversuche mit Bakteriophagen zeigen, daß die Partikel des Bakteriophagen bedeutend größer sind als die Kolloidteilchen der Eiweißkörper, aber viel kleiner wieder als die kleinsten bekannten Bakterien. Sie sind beiläufig von derselben Größe wie die Partikel des Komplements. Die von den Verff. durchgeführten quantitativen Zentrifugationsversuche bestätigen dasselbe. Der Bakteriophag ist abzentrifugierbar, allerdings nur in geringem Maße. 2. Durch die Steigmethode in Filterpapierstreifen kann man zeigen, daß der Bakteriophag so schnell wie Ty-Bazillen steigt, schneller und höher als B. coli und Shiga-Kruse-Bazillen. Er ist stark kapillaraktiv und höchstwahrscheinlich elektronegativ, wie die meisten Fermente und Eiweißkörper. 3. Es wird bestätigt, daß man das Agens von d'Herelle mit verschiedenen Lipoidlösungsmitteln (Xylol, Toluol, Petroläther, Äther und Chloroform) ausschütteln kann. Es gelingt dies desto besser, je mehr die Flüssigkeit, wenn sie mit Bouillon geschüttelt wird, schäumt. Es handelt sich deshalb um einen rein mechanischen Vorgang. Der Bakteriophag wird mitgerissen, nicht gelöst und dabei auch gewöhnlich stark geschädigt, am meisten durch Äther und Chloroform. Quantitative Adsorptionsversuche mit verschiedenen Stoffen sind noch im Gange. 4. Mit hoch virulenten Stämmen kann man die Bakteriolysis auch in reiner Kochsalzlösung ohne Nährstoffzugabe erzielen; sogar in 10proz. NaCl-Lösung findet die Lösung der Bakterien statt. 5. Die Züchtung des Bakteriophagen in Bakteriensuspensionen, welche auf verschiedene Weise abgetötet wurden, und in Bakterienfiltraten ist nicht gelungen. 6. Die Aktion des Bakteriophagen kann in



flüssigen und an festen Zuckernährböden sehr gut beobachtet werden. Auf Lackmus-Agar-Platten sieht man, daß die Ränder der „negativen“ Kolonien rötter sind als der übrige Bakterienbelag, wenn man dem Nährboden Zucker zusetzt, welcher von den gelösten, zum Versuch benützten Bakterien zersetzt wird. 7. Einige Stämme der Aërogenes-Gruppe, welche aus Dysenteriestühlen gezüchtet wurden (die Kapselbakterien von Czaplewski), wurden an Bakteriophagen untersucht, ob sie vielleicht nicht sog. „immune“ schleimige Rassen des gewöhnlichen *B. coli* wären. Aber das bakteriophage Virus wurde weder in frisch gezüchteten, noch in alten Laboratoriumstämmen gefunden. 8. In Brünn wurde der Bakteriophag nur selten gefunden. Ein Stamm wurde unter anderem auch aus normalem Meerschweinchendarm gezüchtet. (Autoreferat.)

**Mießner und Baars, Bakteriolyse und das Phänomen von d'Herelle.** (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 207.)

Zusammenfassung: 1. Es gelang, aus dem Darminhalte mit Coli- und Paratyphusbakterien behafteter Ferkel und Affen Filtrate — Bakteriolyse — herzustellen, die aus dem Darmsystem gezüchtete Erreger auflösen. 2. Der Nachweis der Bakteriolyse gelingt leicht in einer Bouillon- oder Plattenkultur. 3. Nicht jeder Darminhalt liefert brauchbare Lyse; es scheinen sich im Sinne von d'Herelle hierfür Tiere auf der Höhe der Erkrankung oder im Rekonvaleszenzstadium am besten zu eignen, während verendete Tiere nicht immer Lyse aufweisen. 4. Bei unseren bisherigen, noch wenig umfangreichen Untersuchungen haben sich einige Lyse nicht nur artspezifisch, sondern sogar stammspezifisch erwiesen. Sie lösen daher nicht gleichartige Bakterien anderer Herkunft. 5. Die Aktivität der Lyse läßt sich durch wiederholte Passagen erheblich steigern. 6. Die lysoresistenten Bakterien wachsen in von der Norm abweichenden Kolonien, sie bilden sog. Flatterformen (Gildemeister). Lyse in Flatterformen konnten wir bei unseren Versuchen bisher nicht nachweisen. 7. Die Hitzebeständigkeit scheint nicht bei allen Filtraten die gleiche zu sein. Während das lytische Agens aus dem Affen 6 bei einstündigem Erhitzen auf 60° seine Wirksamkeit verlor, zeigte das Filtrat 223 bei gleicher Behandlung nur Abschwächung. 8. Wir neigen der Ansicht der deutschen und belgischen Forscher zu, daß die von d'Herelle aus dem Darminhalte gewonnenen Filtrate nicht ein lebendes ultravisibles Virus — *Bacteriophagum intestinale* —, sondern fermentartige Substanzen enthalten. Carl (Karlsruhe).

**Pfrelmbter, Sell und Pistorius, Eine neue Methodik zum Nachweis des „d'Herelleschen Virus“.** (M. m. W. 1922 S. 495.)

Zur Darstellung des d'Herelleschen Phänomens eignet sich besonders gut die Überimpfung der mit „Virus“ beschickten Bakterienaufschwemmung auf Agarplatten, auf denen außer den schon von d'Herelle beschriebenen kreisrunden Lücken vor allem die Gilde-meisterschen Flatterformen auftreten. Der Nachweis gestaltet sich folgendermaßen: 1. Zusatz einer geringen Menge des Virus zu einer dünnen Bakterienaufschwemmung; 2. Aussäen auf einer Agarplatte a) sofort nach Zusatz des Virus und nach Bebrütung b) von 3 Stunden, c) von 6 Stunden und noch d) von 24 Stunden. Falls nach dreistündiger Bebrütung kein Wachstum mehr erfolgt, so handelt es sich um ein hochwirksames Virus; es empfiehlt sich dann, den Versuch in kürzeren Zeitabständen zu wiederholen. Bei ganz geringer Wirksamkeit ist es zweckmäßig, die Beobachtung auch über 24 Stunden hinaus auszudehnen. Mittels dieses Verfahrens erhielten Verff. bei der Prüfung von 7 Virusarten gegenüber 14 Stämmen der Typhus-Coli-Gruppe 58 positive Reaktionen, während die Aufhellung im Verlaufe dieser Versuchsreihe nur 38 mal auftrat. W. Gaechtens.

**Otto, R., Munter, H. und Winkler, W. F., Beiträge zum d'Herelleschen Phänomen. (Zschr. f. Hyg. 1922, 96, S. 118.)**

1. Die Gewinnung des d'Herelleschen „Bakteriophagen“ gelang leicht aus Stuhlfiltraten nach d'Herelles Angabe. 2. Bei der Prüfung des „Virus“ erwies sich das „Plattenverfahren“ der Bouillonröhrchenmethode überlegen. 3. Es wird eine neue Form der Schädigung des Bakterienwachstums durch das Virus mitgeteilt. Sie äußert sich darin, daß unter dem Einfluß des Virus auf den Agarplatten keine völlige Aufhebung, aber eine charakteristische Hemmung des Wachstums eintritt (hauchartiger Bakterienrasen bei Paratyphus-B-Bazillen, Staphylokokken. 4. Die verschiedene spezifische bzw. polyvalente Wirkungsweise der Lysine wird an Beispielen gezeigt. 5. Fortführung des Lysins gelingt bei verschiedenen Temperaturen, aber nur mit lebenden, nicht mit abgetöteten Keimen. 6. Auch bei Nicht-darmkranken fanden Verff. gelegentlich in den Fäces Ruhrbakteriophagen, ebenso bei Gesunden. 7. Nach dem Verfahren von Bordet und Ciuca gelang Gewinnung eines Lysins mit Colibazillen nicht, wohl aber mit Ruhr- und anderen Bakterien. 8. Aus den verschiedensten Bakterienkulturen (Bouillonkulturen) ließen sich in vitro „Bakteriophagen“ gewinnen z. B. mit Typhus-, Paratyphus B-, Y-, Flexner-, Shiga-Kruse-, Colibazillen sowie mit Staphylokokken; am leichtesten mit Ruhr- und Typhusbazillen. 9. Für die Gewinnung des Lysins erwies sich der Vorgang der Filtration durch Bakterienfilter als wichtig. 10. Aus ihren Versuchen ziehen Verff. den Schluß, daß das wirksame Prinzip beim d'Herelleschen Phänomen aus den Bakterien selbst stammt (fermentative Wirkung kleinster Teilchen,

die beim Zerfall lebender Bakterien entstehen). 11. Außer der Filtration begünstigen die Lysinbildung: a) Zusatz von Immunsérum, b) Zusatz von Bakterienautolysat, c) Zusatz von inaktivierten Bakteriophagen und d) Zusatz von schwacher Sublimatlösung. 12. Die „Bakteriophagen“ sind in der Regel spezifisch. Flexner- und Y-Lysine wirken gleichsinnig auf Flexner- und Y-Kulturen, Shigalysine dagegen meist außer auf Shiga- auch auf Typhusbazillen, ebenso Typhuslysine neben Typhus- auch auf Shigabazillen. — Außerdem fanden Verf. polyvalent wirkende Bakteriophagen. 13. Eine Umzüchtung des Virus zur Wirksamkeit gegen andere Bakterien gelang nicht immer. 14. Das Virus blieb lange Zeit unverändert wirksam bei Aufbewahrung bei + 8, + 22 und + 37° C. 15. Einzelne Bakterienkulturen wurden aus unbekannter Ursache spontan resistent gegen das Virus. 16. Das Phänomen des Resistentwerdens und Auftretens von „Flutterformen“ läßt sich experimentell durch Behandlung der Kulturen mit Lysin leicht demonstrieren. 17. Fortführung des wirksamen Prinzips gelingt in 0,1proz., nicht aber in 0,5proz. Karbolsäurebouillon. 18. Durch Erhitzung werden die einzelnen Bakteriophagen verschieden stark geschädigt. 19. Auch das einzelne Virus wird durch Erhitzung in seiner Wirksamkeit gegenüber verschiedenen Bakterien ganz verschieden beeinträchtigt und gibt in den einzelnen Versuchen wechselnde Resultate. 20. Die „resistenten“ Keime erwiesen sich nicht immer als „Virussträger“. Gegen ein bestimmtes Virus resistente Bakterien sind nicht immer gegen alle Bakteriophagen resistent. 21. Das lytische Virus läßt sich in dem Blut bald nachweisen, gleichviel ob es experimentell im Körper, z. B. durch intraperitoneale Injektion von Bakterien erst erzeugt oder dem betreffenden Individuum in wirksamer Form subkutan oder sonstwie injiziert wird. 22. In normalen Fäces zeigte das Virus unerwartet geringe (das Auskeimen der Typhusbazillen hemmende) Wirkung. Die ihm von d'Herelle zugeschriebene Bedeutung für das Verschwinden der Bakterien im Stuhle bedarf noch weiterer Aufklärung. 23. Therapeutische Versuche am Menschen ergaben keine eindeutigen Resultate. Im Tierversuch war das Virus bei bestimmter Versuchsanordnung wirksam. 24. Herstellung antilytisch wirkender Sera nach Bordets und Ciucas Vorgang gelang leicht. 25. Die Antisera wirkten spezifisch gegen das homologe Lysin, gleich, ob es von Darmkranken oder aus Bakterien allein gewonnen war. Einige Sera wirkten zwar (polyvalent) auch gegen unspezifische Virusarten, aber dann nur auf die homologe Quote dieser polyvalenten Bakteriophagen. Ein Teil der Antisera erwies sich gegen das homologe Lysin wenig wirksam, dagegen stark wirksam gegen heterologe Lysine. 26. Hochwertige Antisera greifen anscheinend, ebenso wie hochwertige Lysine, auf heterologe Virusart bzw. Bakterien über.

27. Außer lysinnneutralisierenden Eigenschaften besitzen die Antilyesine noch andere Antikörper (Agglutinine, Präzipitine, Bordetsche Antikörper). 28. Das antilytische Serum gibt im Bindungsversuch mit dem Lysin und mit Autolysaten aus lebenden Bakterien gute Bindung, während ein antibakterielles Serum zwar auch Bindung gibt, aber stärker mit Autolysat aus abgetöteten Bakterien. 29. Es besteht eine gewisse Rezeptorengemeinschaft der Bakteriophagen mit dem Autolysat aus lebenden Bakterien. 30. Sättigt man antilytische Sera mit Bakterien ab, so wird ihre Bindungskraft im Komplementbindungsversuch nur gegenüber diesen Bakterien deutlich herabgesetzt, während das antibakterielle Serum an Bindungskraft gegenüber allen geprüften Antigenen (Lysin, Autolysat, Bakterienemulsion) verlor. 31. Das antilytische Serum hat also eine gewisse mit dem antibakteriellen gemeinsame Quote, aber außerdem eine spezifische Komponente, die in erster Linie mit dem Lysin reagiert, und die von den Bakterien wenig gebunden wird. 32. Durch die Absättigung mit Bakterien wird das Lysinneutralisierungsvermögen des antilytischen Serums nicht aufgehoben. Schill (Dresden).

**Rimpau, W.**, Der Vollzug der „Vorschriften über Krankheitserreger“. (M. m. W. 1922, S. 1087.)

Die Einzelheiten dieser Ausführungen sind im Original nachzulesen. W. Gaetgens (Hamburg).

**Leschke, E.**, Die Chemotherapie innerer Krankheiten. (Zschr. f. ärztl. Fortb. 1922 S. 353.)

Zusammenfassende Darstellung der Behandlungsergebnisse, die bei inneren Krankheiten 1. mit Arsenverbindungen (Salvarsan und dessen Abkömmlingen); 2. mit Alkaloiden (Chinin und dessen Abkömmlingen Optochin, Eukupin, Vuzin sowie Emetin); 3. mit Schwermetallen (Silber, Gold, Kupfer); 4. mit Farbstoffen (Methylenblau, Trypaflavin, Rivanol) und 5. mit Phenolderivaten (Salizylsäure, Melubrin, Novulgin) bisher erzielt worden sind. Hetsch.

**Eichholz, W.**, Die experimentelle Chemotherapie und die zukünftige Stellung der Arzneimittel im Patentrecht. (Zschr. f. angew. Chem. 1922 S. 205.)

Das jetzige Patentrecht ist in bezug auf die im Titel aufgeworfene Frage veraltet. Nach dem neuen Patentgesetz ist zu fordern, daß chemische Stoff- und Verwandlungsprodukte patentiert werden können, ganz besonders ist das für chemische Arzneimittel erforderlich, da sich die Methode ihrer Herstellung in den letzten Jahren grundsätzlich geändert hat, was näher ausgeführt wird. Bisher ist es unmöglich, einen schon bekannten Stoff, dessen Wert als Heilmittel erst

nachträglich von der experimentellen Chemotherapie erkannt wird, patentieren zu lassen. Es müssen deshalb neben den Verfahrenspatenten auch Stoff- und Verwendungspatente für Arzneimittel gegeben werden, auch dann, wenn sie auf chemischem Wege hergestellt werden. Die Herstellung und Erfindung von Arzneimitteln muß den vollen gewerblichen Rechtsschutz genießen, der therapeutische Effekt voll als technischer Effekt anerkannt werden. Die Stellung der Arzneimittel im Patentrecht ist unhaltbar, da es unmöglich ist eine genaue Begriffsbestimmung vom Arzneimittel zu geben. Da die Zukunft der Arzneimittelherstellung bei der experimentellen Therapie liegt, ist die Forderung zu erheben, die Erfinder dieses Gebietes in Zukunft wirksam zu schützen. Wedemann (Berlin).

**Strauß, H.,** Feststellungen zur Diabetesätiologie. (Klin. Wschr. 1922 S. 885.)

Unter 200 während des Krieges im Heere beobachteten Diabetesfällen wurde 45mal, also in über 20 Proz. aller Fälle, eine Infektionskrankheit als auslösendes Moment beschuldigt, davon 30 mal ( $\frac{2}{3}$  der Fälle) infektiöse Darmerkrankungen. Von diesen entfielen 17 auf eine vorausgegangene Ruhr, je 4 auf Darmkatarrhe bzw. Typhus abdominalis, 3 auf Cholera und 2 auf Paratyphus. Nur 4mal wurde Gelenkrheumatismus, 2mal Grippe und 6mal Lues als Ursache genannt. Diese Beobachtungen regen die Frage an, ob nicht gewisse, bei den genannten Darmerkrankungen gebildete Toxine eine schädigende Wirkung auf die bei der Regulation des Zuckerstoffwechsels beteiligten endokrinen Drüsen und Nervenapparate in besonderem Maße besitzen, bzw. ob nicht die engen Gefäßbeziehungen zwischen Darm, Pankreas und Leber hier eine besondere Rolle spielen. Im übrigen hat die Arbeit mehr klinisches Interesse.

Schuster (Berlin).

**Bertholet, Albert et Danysz-Michel, St.,** Sur la présence de microbes acétonogènes dans la flore intestinale des diabétiques. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 1303.)

Verff. haben aus Stuhlproben von Diabetikern Azeton bildende Mikroben gezüchtet, die im Stuhl Gesunder nur selten gefunden wurden. Durch wiederholte Verfütterung dieser Mikroben an Kaninchen, die besonders kohlehydratreich ernährt wurden, wurde eine Glykosurie und häufig ein gewisser Grad von Azidosis erreicht. Ein Diabetes konnte bei den Kaninchen nicht hervorgerufen werden. Weitere Untersuchungen sollen klarstellen, welche Rolle diese Mikroben in der Ätiologie gewisser Zuckerkrankheiten und Azidosen spielen.

Heuer (Berlin).

**Leslie-Roberts, H.**, Focal infection in relation to the etiology of skin diseases. (Brit. med. J. 1922, I, p. 262.)

Verf. geht von der Auffassung aus, daß die zum Abbau und zur Entgiftung der als Nahrung aufgenommenen Proteine dienenden Körperenzyme normalerweise durch Enzyme von Bakterien, welche in natürlicher Symbiose mit den Wirbeltieren der Erde leben, wirksam unterstützt werden. Solche auf Eiweiß digestiv wirkende Bakterien finden sich im Darm und in der Mundhöhle. Eine abnorme Ansiedlung dieser an sich nicht pathogenen Bakterien in Rachenmandeln und Blinddarm kann durch parenterales Eindringen ihrer Bakterienproteine in den Organismus zu einer Reihe von Krankheitserscheinungen führen. — Zwischen Rachenmandeln und Blinddarm fand Verf. im histologischen Bild weitgehendste Analogien, so daß er den Blinddarm als „Tonsille des Dickdarms“ bezeichnen zu dürfen glaubt. — In infiziertem Zustand bilden daher Mandeln und Blinddarm eine Gefahr für den Gesamtorganismus und sollten entfernt werden.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Salomon, R.**, Beiträge zur Entstehung der Mund- und Rectumkeime beim Neugeborenen. (Zbl. f. Gyn. 1922 S. 562.)

Untersuchungen über die Zusammensetzung der Genitalflora, ihre Herkunft und ihr erstes Auftreten von der Geburt an unter vergleichenden Prüfungen des Keimgehaltes der Haut, der Mundhöhle, des Vorhofes, der Scheide, des Rectums von Neugeborenen sowie der Genitalvegetation der Mutter während der Geburt und der mütterlichen Brust während der Stillzeit.

G. Wolf (Berlin).

**Passini, F.**, Über den Abbau der Gallenfarbstoffe durch streng anaërobisch wachsende fäulniserregende Darmbakterien. (W. kl. W. 1922 S. 217.)

Die fäulniserregenden anaëroben Darmbakterien bauen in kurzer Zeit das Biliverdin und Bilirubin ab. Es läßt sich aber nicht nachweisen, daß aus demselben Urobilinogen resp. Urobilin entsteht. Die Veränderungen an dem Gallenfarbstoffe können teilweise schon durch die Fermente, welche diese Anaërobier bilden, hervorgerufen werden. Die Anwesenheit von Zucker in den Kulturen der typischen Fäulniserreger behindert nicht das Schwinden der Gallenfarbstoffe, während die in zuckerhaltigen Nährsubstraten vorwiegend Gärung hervorruufenden Arten der Anaërobier bei ihrem Wachstum keinen Einfluß auf den Gallenfarbstoff auszuüben vermögen. Hinsichtlich der Vorgänge im Darmtraktus kann man somit wohl annehmen, daß in denjenigen Darmpartien, in denen bei Anwesenheit von gärungsfähigem Material die gärungserregenden Anaërobier vorwiegend tätig sind,

die Gallenfarbstoffe nicht verändert werden, daß aber in den tieferen Regionen bei vorherrschenden Fäulnisvorgängen Biliverdin und Bilirubin schwinden oder vielleicht in ein noch unbekanntes Produkt umgewandelt werden. Die Umänderung dieser beiden Farbstoffe in Urobilinogen resp. Urobilin muß wohl auf andere Faktoren im Darmkanal bezogen werden als auf die durch Anaerobier hervorgerufene Fäulnis, denn diese scheint nur einen Verlust derselben zu bewirken.

**Kämmerer, H. und Miller, K.,** Über die Umwandlung der Gallenfarbstoffe durch fäulniserregende Darmbakterien. (W. kl. W. 1922 S. 639.)

Kritische Bemerkungen zu der Arbeit Passini in W. kl. W. 1922 S. 217. Nur durch das Zusammenwirken von obligaten Anaerobiern und Aerobiern kommt Urobilinbildung zustande, und dann ebenso gut oder besser aerob wie anaerob. Ob auch allein durch intensive Einwirkung reichlicher Mengen von Reinkulturen obligater Anaerobier auf verhältnismäßig wenig Gallenfarbstoff ein völliger Abbau des Farbstoffes zustandekommen kann, ist noch nicht untersucht. Es ist aber nicht anzunehmen, daß ein solcher Vorgang im Darm wesentlich in Betracht kommt. Die dort herrschende Mischflora dürfte, wie für die Binstocksche Eiweißfäulnis, so auch für die Urobilinbildung die geeignetste sein.

**Passini, F.,** Bemerkungen zu vorstehender Arbeit. (Ebenda. S. 640.)

Polemik.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Adam,** Über Darmbakterien. IV. Über das H-Ionenoptimum der Köpfchenbakterien des Mekoniums. (Zschr. f. Kindhlk. 1921, 30, S. 265.)

Die Köpfchenbakterien des Mekoniums werden beim Übergang zum Säuglingsstuhl durch den *Bac. bifidus* verdrängt. Beide Arten vergären Zucker; der  $p_H$ -Endwert ist annähernd der gleiche. Die Verdrängung erklärt sich also nicht aus der Stärke der Säureentwicklung, vielmehr aus den Unterschieden der Eigenwasserstoffzahl, d. h. der optimalen H-Ionenkonzentration (*Bifidus*  $p_H$  5,0—5,8; Köpfchenbakterien  $p_H$  6,9—8,2). Die Eigenwasserstoffzahl ist unabhängig vom Zuckergehalt des Nährmilieus.

**Derselbe,** V. Grundlagen der Ernährungsphysiologie des *Bacillus bifidus*. (Ebenda. 1922, 31, S. 331.)

Die Versuche wurden in Kulturen auf Koks Nährböden durchgeführt, denen die als Nährmittel zu prüfenden Stoffe zugesetzt wurden. Als Kriterium wurde die Menge der Bakterien in Objektträgerausstrichen geschätzt sowie Form- und Färbbarkeitsveränderungen berücksichtigt. Die wachstumsfördernde Kraft der Zuckerarten ist von ihrer chemischen Struktur abhängig; am günstigsten wirkt Milchzucker, dann Maltose und Saccharose; die Spaltprodukte

des Milchzuckers wirken wesentlich schlechter; man kann daraus schließen, daß wenigstens kleine Mengen von ungespaltenem Milchsucker in den Dickdarm des Säuglings gelangen müssen, wenn der Stuhl diese Bifidusflora aufweist. Von Eiweißkörpern wirken nur Kaseinsäure und Kaseinsalze vermehrungsfördernd, während Albumine geradezu schädlich wirken; Peptone und Tyrosin sind ohne Einfluß. Von Fettabbauprodukten fördern Alkalseifen (Natriumoleinat und -butyrat), während Calciumoleinat hemmend wirkt; in dieser Eigenschaft der Kalkseifen liegt der wichtigste Hemmungsfaktor des Bifiduswachstums bei Kuhmilchernährung. Gefördert wird das Wachstum bereits bei 0,05 Proz. Milchzucker oder 0,05 Proz. Calciumcaseinat oder 0,01 Proz. Natriumoleinat. In weiteren Versuchen wurde die schädliche Wirkung einer Reihe von Abbauprodukten der Kohlehydrate, Fette und Eiweiße festgestellt. Die Erforschung der Ernährungsphysiologie an Darmbakterien ist berufen, weiteren Einblick in die Physiologie und Pathologie der Verdauung zu eröffnen.

Langer (Charlottenburg).

Wolff, E., Über den Einfluß verschiedenartiger Nährlösungen auf die Säurebildung durch *Bact. lactis aërogenes*. (Zschr. f. Kindhlk. 1922, 31, S. 230.)

Die Zuckervergärung des *Bact. lactis aërogenes* führt bei steigendem Peptongehalt der Nährlösung zu proportional steigender Säurebildung, während Vermehrung der Zuckermenge keinen Einfluß auf die Säure hat. Die in der Säuglingsheilkunde verwendeten Heilnahrungen unterdrücken die Gärung zum Teil durch ihre hohe Anfangsazidität (Eiweißmilch, Buttermilch).

Langer.

Rettger, L. T. and Cheplin, H. A., Therapeutic application of *bacillus acidophilus*. (Proc. of the Soc. exper. Biol. and Med. 1922, 19, p. 72 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 254].)

Verff. berichten über 29 Fälle. In 20 Fällen handelte es sich um chronische Obstipation, in den übrigen um chronische Diarrhoe, Colitis, Soor und Ekzem. Sie wurden entweder mit *B. acidophilus* in der Milch oder mit Laktose und Molkenkulturen dieser Bakterien behandelt. Bei allen Patienten mit chronischer Obstipation war die Behandlung so erfolgreich, daß sie ohne den Gebrauch von Abführmitteln auskommen konnten. Bei den anderen Kranken trat, mit einigen Ausnahmen, eine deutliche Besserung infolge der Behandlung ein, die in den angeführten Fällen nicht länger als 3 Monate dauerte.

E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).



# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

**Bd. 74. No. 15/16.**

*Ausgegeben am 28. Dezember 1922.*

*Nachdruck verboten.*

## **Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Mikrobiologie.**

**Zusammengestellt von E. Gildemeister.**

**Sitzung vom 10. Juli 1922.**

**Vorsitzender: B. Heymann.**

### **Heymann, B., Zur Frage der Virulenzsteigerung säurefester Saprophyten durch Tierpassagen.**

Kolle, Schloßberger und Pfannenstiel berichteten vor etwa 1½ Jahren, daß es ihnen gelungen sei, die Pathogenität saprophytärer Butter- und Timothee-, Kaltblüter-, Vogel- und Säugetierbazillen derart durch Meerschweinchen- und Mäusepassagen zu steigern, daß schließlich die pathologischen Veränderungen, die bei den mit Passagestämmen infizierten Tieren zu beobachten waren, durchaus das Bild einer echten disseminierten Tuberkulose mit Knötchenbildung und zentralen Verkäsungsherden zeigten. Als äußeres Kennzeichen der Umwandlung traten auch Veränderungen im Wachstum der Reinkulturen auf, die sich schließlich nicht von Tuberkelbazillen unterscheiden ließen. Verf. hat in Gemeinschaft mit Walter Strauß Versuche in der gleichen Richtung angestellt, die zu folgenden Ergebnissen führten:

Die Frankfurter Ausgangskulturen ergaben bei den meisten Versuchstieren keine oder ganz geringfügige, nur bei wenigen so ausgesprochene Veränderungen, daß eine Weiterimpfung von Organen aussichtslos erschien. Die Frankfurter Passagekulturen erzeugten in Dosen bis  $\frac{1}{100000}$  mg ausnahmslos, zum Teil hochgradige Tuberkulose. Die Tuberkulinreaktion war stets positiv.

Die Weiterübertragung krankhaft veränderter Organe von mit Frankfurter Ausgangskulturen geimpften Tieren führte nur bei dem Stamm Arloing zu nennenswerten — auch hier niemals stärkeren — Veränderungen. Alle anderen Tiere blieben gesund. Die Tuberkulinreaktion war stets negativ.

Selbst gezüchtete Passagekulturen aus Tieren, die mit 3 verschiedenen Frankfurter Ausgangskulturen geimpft und nach 4–12 Wochen getötet wurden, verursachten trotz gleich hoher Dosierung niemals stärkere pathologische Veränderungen als die Ausgangsstämme. Auch hier war die Tuberkulinprobe stets negativ.

Die von Kolle und seinen Mitarbeitern beobachtete Virulenzsteigerung ist Votr. also in keinem einzigen Falle gelungen. Die

Berliner Passagekulturen unterschieden sich bezüglich des Wachstums und des Temperaturoptimums in keiner Weise von ihren Frankfurter Ausgangskulturen.

Votr. ist der Überzeugung, daß die Frankfurter Passagestämme keine Mischkulturen, sondern Reinkulturen von echten Tuberkelbazillen sind. Die Ursachen für das Auftreten echter Tuberkelbazillen, zum Teil bereits in den ersten Impftieren, sind nicht ohne weiteres zu durchschauen. Für recht unwahrscheinlich hält es Votr., daß die bei 8 verschiedenen Stämmen verblüffend gleichmäßigen Ergebnisse Kolles und seiner Mitarbeiter durch eine Spontaninfektion auf dem Kontaktwege zu erklären sind. Eher wäre an Ansteckung durch einen Tuberkelbazillen verstreuten Phthisiker zu denken.

#### Diskussion:

Elkeles: Ob die Stallsenche als Ursache für die in Frankfurt beobachtete Virulenzsteigerung ausreicht, erscheint zweifelhaft. Denn wenn auch Kolle mehrfach über Stallsenchen und schlechte Stallverhältnisse in seinem Institut klagt, so darf man doch nicht ohne weiteres voraussetzen, daß alle zu diesen Versuchen benutzten Tiere verseucht gewesen sind, während auf der anderen Seite die Virulenzsteigerung sich anscheinend mit bemerkenswerter Regelmäßigkeit erzielen ließ.

Wolff:

Strauß: Auf den Einwurf von Herrn Wolff möchte ich erwidern, daß die Mehrzahl unserer Versuchstiere erst nach 3—10 Monaten getötet wurde. Nur weil die Wiederherauszüchtung der Bazillen nach so langer Zeit nicht mehr gelang, wurden in einer, eigens zu diesem Zwecke angestellten Versuchsreihe, die Tiere früher — zwischen der 4. und 12. Woche — getötet. Die Kolleschen hochvirulenten Passagekulturen Tb12a und Tb13b sind aus erstgeimpften Tieren gewonnen, so daß unsere, wenig virulenten, auch aus der 1. Passage gezüchteten, Stämme Tb12p und Tb13b ihnen durchaus entsprechen.

Marcuse: Wenn die Unterschiede zwischen den Heymannschen und Kolleschen Versuchen im Sinne einer Resistenzabschwächung der Versuchstiere durch interkurrente Krankheiten (Stallsenchen usw.) zu erklären wären, könnte man versuchen, ähnliche Bedingungen im Experiment zu schaffen.

Es würde sich dann vielleicht zeigen, ob durch verschlechterte Lebensbedingungen (Unterernährung, chronische Vergiftungen usw.) auch bei den Berliner Tieren mit den Berliner Stämmen eine Virulenzsteigerung resp. Auftreten pathogener Eigenschaften der säurefesten Saprophyten erzielt werden kann, wie es Kolle bei seinen Arbeiten berichtet.

Möller: Ich habe mich viel mit Virulenzsteigerungsversuchen meiner säurefesten Timotheebazillen und Blindschleimentuberkelbazillen beschäftigt, und zwar mittels schnelleren Überimpfens, Zusätzen zu den verschiedensten Nährböden, Tierpassagen durch Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen, Ziegen und Kälber. Unterzumeist negativen Resultaten gelang es mir einmal, eine für Versuchstiere hochvirulente Grasbazillenkultur zu erhalten. Bei Injektion (schon subkutan) erhielt ich positive Resultate. Es traten bei einem Versuchstiere nicht nur die üblichen Knoten und Knötchen in Milz, Leber, Netz usw. auf, sondern in der Lunge war eine relativ große Kaverne. (Das Präparat wird wohl zurzeit noch im Laboratorium der Brehmerschen Lungenheilanstalt sein.) In den Knoten fanden sich die säurefesten Bakterien, und histologische Präparate ergaben Epithelioidzellnester und zahlreiche Riesenzellen. Die Knoten waren anatomisch-pathologisch von echten Tuberkeln nicht zu

differenzieren. Zu gleichem Resultate kam auch Lubarsch bei Infektion mit meinen säurefesten Saprophyten, wie er in der Arbeit über „Strahlenpilze“ in der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten publizierte. Er erzielte bei seinen Versuchstieren Knoten, welche von echten tuberkulösen Knoten nicht zu unterscheiden waren. — Immerhin aber habe ich an der Dualität der Tuberkelbazillen und säurefesten Saprophyten festgehalten, und mit Unrecht hat man von mir behauptet (Arloing), ich hätte die Behauptung aufgestellt, in meinen Säurefesten den Tuberkelbazillus in der Natur entdeckt zu haben. — Jedenfalls ist aus meinen Ausführungen zu ersehen, daß man mit Schlußfolgerungen bei Tierpassagen vorsichtig sein muß.

Ziemann: Ich möchte Herrn Heymann fragen, ob bei den Langeschen Versuchen im Institut Robert Koch, ebenso wie im Kolleschen Institut Stallsenchen bei den Versuchstieren beobachtet worden sind. Es hätte ja dadurch eventuell die Resistenz herabgemindert werden können. Meines Erachtens gibt es nur zwei Möglichkeiten, entweder ist bei den Versuchen Kolles eine Verunreinigung der Passagestämme durch echte Tuberkelbazillen vorgekommen (wohl bedingt durch originäre Tuberkulose bei einem oder mehreren Versuchstieren; dann aber wäre durch die Kolleschen Versuche nichts Neues herausgekommen. Diese Möglichkeit müßte ja durch weitere Untersuchungen mit absoluter Sicherheit festgestellt werden können.). Oder aber durch die Passage wäre tatsächlich eine Virulenzsteigerung der an sich harmlosen Saprophyten bedingt worden, wobei möglicherweise die Resistenzverminderung der Versuchstiere durch Stallsenchen eine Rolle spielen könnte, so daß eine Selektion der virulentesten Keime ermöglicht wurde. Jedenfalls würde ich Herrn Heymann empfehlen, bei weiteren Nachuntersuchungen sich Versuchstiere aus dem Kolleschen Stalle kommen zu lassen. Daß im übrigen die Resistenzverminderung bei infizierten Individuen von Bedeutung für eine etwaige Virulenzsteigerung von Infektionskeimen ist, wissen wir auch aus den neueren Ergebnissen der Malariaforschung.

Heymann (Schlußwort): Zur Frage der Bedeutung der komplizierenden Stallsenche ist zu betonen, daß auch bei zahlreichen Tieren ohne diese Krankheit die Virulenzsteigerung beobachtet wurde. Daß die Wirkung der Saprophyten durch den Hinzutritt von Stallsenche infolge Schwächung der normalen Abwehrkräfte erhöht werden könnte, ist denkbar; daß aber hierdurch eine dauernde, vererbare Virulenzsteigerung der Reinkultur entsteht, dürfte bisher kaum ein Analogon haben.

### Referate.

#### Diphtherie, Scharlach, Masern, Genickstarre, Influenza. — Immunitätsforschung.

Weber, E., Seltener Fall diphtherischer Infektion neugeborener Zwillinge. (Zbl. f. Gyn. 1922 S. 632.)

Bei weiblichen Zwillingen trat 4—5 Tage nach der Geburt Nasenschniefen auf. Diphtherieantitoxin. Bei beiden Kindern entwickelt sich eine ausgedehnte Phlegmone von einer Schamlippe aus, woran eins zugrunde geht. Aus dem serös-eiterigen Scheidensekret des anderen Kindes wurden — neben Staphylo-, Streptokokken und Colibazillen — im Tierversuch virulente Diphtheriebazillen gezüchtet.

G. Wolf (Berlin).

22\*

**Stupka, Walther**, Die Diphtherie der Speiseröhre und ihre Folgezustände (Narbenstenosen). (D. Zschr. f. Chir. 1922, 170, S. 1.)

Verf. stellt in einer Tafel die in den letzten 100 Jahren von 24 Forschern mitgeteilten 34 anscheinend sicheren Fälle von Speiseröhrendiphtherie zusammen. 13 weitere sind „ziemlich sicher“. Über Verengung der Speiseröhre als Folge ihrer Diphtherie wurde in den letzten 60 Jahren nur 9mal eingehender berichtet. Dazu zwei eigene Beobachtungen. Die Verengungen bilden sich vorzugsweise an den Stellen des Speiseröhrenweges aus, wo, wie Verf. nachweist, die biologischen Bedingungen für das Gedeihen des Diphtheriebazillus am günstigsten sind. — Bevorzugt sind Kinder, und zwar Knaben. Die spärlichen und nicht eindeutigen klinischen Merkmale, die Diagnostik und die Behandlungsarten werden besprochen.

Georg Schmidt (München).

**Seymour, Jones B.**, Nasal diphtheria after enucleation of the tonsils. (Brit. med. J. 1922, I, p. 474.)

Nach Ansicht des Verf. führt die Entfernung der Rachenmandeln wohl nicht zu einer erhöhten Empfänglichkeit für Diphtherie, erschwert jedoch bei bestehender Infektion die Diagnose, da durch das Fehlen dieses „locus minoris resistentiae“ häufig nasale Erkrankungen auftreten, die den Patienten zum Bazillenträger machen. Infolge Toxinwirkung entstehende trophische Störungen in der Nase können zu Begleiterkrankungen, z. B. Ozäna, Anlaß geben. W. Pfannenstiel.

**Bieberstein, Hans**, Über Hautdiphtherie, insbesondere die ekzematoide Form. (M. Kl. 1922 S. 168.)

Es gibt eine namentlich in der Ohrgegend der Kinder recht häufige, den nicht charakteristischen Formen der Wunddiphtherie an die Seite zu stellende Diphtherie der Haut in Gestalt einer ekzematösen Erkrankung. Die Diagnose ist nur auf Grund genauer bakteriologischer Untersuchung mit Sicherheit zu stellen. Als Bezeichnung wird „Diphtheria ekzematoides“ vorgeschlagen. Therapeutisch hat sich die Eucupin-Vuzinanwendung gut bewährt.

Erich Hesse (Berlin).

**Hilgenreiner**, Beitrag zur Wunddiphtherie und deren Behandlung. (D. Zschr. f. Chir. 1922, 170, S. 266.)

Verf. beobachtete im Weltkriege bereits 1915 die Infektion einer Sprunggelenkschußwunde mit echter Diphtherie, die als Sepsis tödlich endete. Das kreisende Blut war nicht untersucht worden. — Bei einer 32jährigen Frau heilte eine Mastitisschnittwunde nicht. Es traten u. a. Erysipel und Rachendiphtherie hinzu. Der Wundbelag

kam immer wieder. Von der Wunddiphtherie aus, noch vor dem Auftreten der Rachendiphtherie, entstanden Schluck-, Akkommodations-, periphere Lähmung. Die kranke Frau stillte ihr Kind an ihrer gesunden Brustdrüse wochenlang weiter; es blieb gesund. Ferner hatte die Frau periphere toxische Neuritiden infolge der Stoffwechselerzeugnisse der Diphtheriebazillen. Nachdem alles mögliche vergeblich versucht worden war, heilte das Geschwür glatt aus, als graue Salbe darauf gebracht wurde. Sie war ebenso wirksam in anderen Fällen. Das Auffinden von Diphtherieerregern in der Wunde ist nicht gleichbedeutend mit Wunddiphtherie. Bei anderer Wunddiphtherie war der Nachweis echter Diphtheriebazillen in der Wunde schwierig. Bezeichnend sind Wundbelag und fehlende Neigung zur Heilung.

Georg Schmidt (München).

**Reinhardt, A.,** Über den Einfluß des Trypaflavins auf die Diphtherieinfektion und Diphtherievergiftung. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 1.)

Diphtheriewundversuche des Verf. an Meerschweinchen beweisen, daß Trypaflavin in den Verdünnungen 1:100 und 1:1000 die auf Giftresorption zurückzuführende letale Wirkung der lebenden Diphtheriebazillen  $\frac{1}{2}$  und  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Infektion aufzuheben vermag; ferner, daß Trypaflavin 1:100 die letale Wirkung der vorher durch Toluol abgetöteten Diphtheriebazillen ebenfalls verhindert und daß es endlich einen deutlich erkennbaren neutralisierenden Einfluß auch auf das in Wunden eingeriebene lösliche Diphtherie-(Bouillon-)Gift besitzt. Ferner zeigen die Versuche, daß Trypaflavin 1:100 und 1:1000 die lebenden Diphtheriebazillen in der Wunde abzutöten vermag, wenn das Mittel  $\frac{1}{2}$  und  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Infektion mit der Wundfläche in Berührung gebracht wurde. Unter den gleichen Bedingungen üben auch Sublimat, Phenol und Jodtinktur eine erhebliche bakterizide Wirkung in der Wunde aus, ließen aber, wenigstens bei den gewählten großen Infektionsdosen keinen Einfluß auf den Krankheitsprozeß erkennen. Das Trypaflavin hat also bei der experimentellen Wunddiphtherie der Meerschweinchen eine giftneutralisierende und zugleich eine bakterizide Wirkung. Die Wirkung des Trypaflavins auf das Diphtheriegift läßt nach der Art desselben einen Unterschied erkennen: lösliches abgelagertes Diphtherietoxin und das in toten Toluolbazillen enthaltene oder aus diesen im Gewebe frei werdende Gift wird viel weniger als das in der Aufschwemmung der lebenden Bazillen vorhandene Gift beeinflusst. Im Gegensatz zu Teiler, der annimmt, daß Diphtheriebazillen bei Meerschweinchen regelmäßig eine progrediente lokale Wundinfektion hervorrufen, ist Verf. der Ansicht, das vom Infektionsort aus resorbierte Gift wirke auf das freiliegende Wundgewebe und mache Ne-

kröse und Entzündung; die Bazillen können sich dabei ohne erhebliche Vermehrung verschieden lange Zeit in der Wunde halten und gelegentlich auch in die inneren Organe verschleppt werden, bleiben aber in der Hauptsache an der Oberfläche und dringen nicht in die Tiefe. Schill (Dresden).

**Schoedel, Johannes**, Diphtheriebazillen in der Nase des Neugeborenen und älteren Säuglings. (Jahrb. f. Kindhlk. 1921, 96, S. 273.)

Bei Neugeborenen sind Bazillenträger außerordentlich häufig. Im Chemnitzer Säuglingsheim wurden trotz günstigster hygienischer Verhältnisse unter 49 Fällen 29 positive Befunde = 59 Proz. erhoben. Bei älteren Säuglingen wurden 30 Proz. Bazillenträger festgestellt. Trotz dieses häufigen Vorkommens der Bazillenträger sind Erkrankungen selten, auch Übertragung auf das Pflegepersonal Ausnahmen. Die Infektion der Bazillenträger tritt wahrscheinlich zum Teil intra partum ein, da auch in der mütterlichen Scheide häufig Diphtheriebazillen nachgewiesen werden können. Die Zahl der Bazillenträger nimmt mit der Ungunst der sozialen Verhältnisse zu. Langer (Charlottenburg).

**Rosenberg, K. und Zielaskowski, M.**, Beitrag zum Vorkommen von Diphtheriebazillen in der Lunge und im pleuritischen Exsudat. (Klin. Wschr. 1922 S. 1149.)

Bei einem Kind mit Bronchiektasien nach Grippe wurden im Auswurf neben Influenzabazillen stets Diphtheriebazillen gefunden, die sich auf Zuckernährböden wie echte Loefflersche Bazillen verhielten, aber avirulent waren. Bei einem zweiten Kinde fanden sich im Exsudat einer serofibrinösen Pleuritis ebenfalls avirulente Diphtheriebazillen in Reinkultur. Nach Diphtherieseruminjektion keine Änderung im Befinden und des objektiven Befundes. Schuster.

**Tsukahara, I.**, Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebazillen in der Scheide von Gebärenden und Wöchnerinnen sowie bei Neugeborenen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 366.)

Die auf Veranlassung von Sobernheim in Bern durchgeführten Untersuchungen führten zu folgenden bemerkenswerten Ergebnissen: In 60 Fällen wurde bei Mutter und Neugeborenen auf Diphtheriebazillen gefahndet. Als Untersuchungsmaterial dienten Proben von der mütterlichen Vulva und Vagina sowie von der kindlichen Nasenschleimhaut. Niemals konnten echte Diphtheriebazillen nachgewiesen werden, auch nicht bei wiederholter Untersuchung. Die Untersuchungen wurden in diphtheriefreier Zeit und Umgebung ausgeführt.

Dagegen wurden diphtheroide Bakterien auf der mütterlichen Vagina und in der Nase des Neugeborenen nachgewiesen. Ihre Unterscheidung von den echten Loeffler-Bazillen gelang in jedem Falle durch genaue biologische Prüfung der Reinkultur. Der Nachweis von echten Diphtheriebazillen an den genannten Stellen kann nur dann als erbracht angesehen werden, wenn die Identifizierung der Diphtheriebazillen mit Hilfe der anerkannten kulturellen und tierexperimentellen Methoden erfolgt ist; das mikroskopische Präparat reicht in diesen Fällen nicht aus und führt zu Irrtümern. Diphtherieerkrankung und Diphtheriebazillenträgerschaft von Neugeborenen beruhen offenbar auf Infektion nach der Geburt durch Kranke oder Bazillenträger. Eine Infektion während der Geburt von der Schleimhaut der mütterlichen Vagina aus dürfte nur selten stattfinden; in diphtheriefreier Umgebung kommt dieser Infektionsmodus anscheinend überhaupt nicht in Betracht. E. Gildemeister.

Lönne, F. und Schugt, P., Über das Vorkommen von Diphtheriebazillen in der Scheide. (Zbl. f. Gyn. 1922 S. 93.)

Weder in dem Scheidensekret normaler Schwangerer noch in dem gynäkologisch erkrankter Frauen konnten echte Diphtheriebazillen nachgewiesen werden. In 45 Proz. der Vaginalausstriche wurden Pseudodiphtheriebazillen gefunden. Die Differentialdiagnose wurde aber nur auf Grund morphologischer Eigentümlichkeiten der Bakterien ohne Tierexperiment gestellt. G. Wolf (Berlin).

Perkins, R. G. and Shen, J. K., Presence of *B. lactimorbi* in the throats of cats. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 505.)

Die Angabe verschiedener Autoren in den letzten Jahren, daß Katzen ziemlich häufig Träger von Diphtheriebazillen in der Nase und im Hals seien, erklärt sich durch Verwechslung mit dem außer Polkörpern auch Sporen bildenden *Bacillus lactimorbi*, der von den Verf. bei Katzen in Cleveland recht häufig gefunden wurde.

Manteufel (Berlin).

Bell, A. S. G., The serological differentiation of some strains of *bacillus diphtheriae*. (J. Roy. Army Med. Corps. 1922, 38, p. 48 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 145].)

Verf. hat mit 130 Diphtheriebazillenstämmen, die alle Glukose und Maltose, aber nicht Saccharose vergärten, Agglutinationsversuche angestellt. Ein Kaninchen wurde mit dem Park-Williams-Stamm No. 8 immunisiert, darauf Prüfung aller Stämme mit diesem Diphtherieserum. Mit einigen von den Stämmen, die nicht agglutinierten, wurden weitere Kaninchen gespritzt und auf diesem Wege mehrere Sera erhalten. Drei Stämme wurden endgültig gewählt, und die mit ihnen

erhaltenen Sera agglutinierten 80 Proz. der 130 Diphtheriebazillens-tämme. Vom Typus I waren es 13 Proz., vom Typus II 6 Proz. und vom Typus III 61 Proz. Trotz der Unterschiede bei der Agglutination schienen alle untersuchten Stämme das gleiche Toxin und Antitoxin zu produzieren. Diphtherieähnliche, Saccharose vergärende Bazillen zeigten keine Agglutination mit den die Diphtheriebazillen agglutinierenden Sera. Die Technik des Verfahrens wird beschrieben.

E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Schumacher, J.,** Welche chemische Substanz baut die Polkörnchen des Diphtheriebazillus auf? (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 362.)

Die Polkörnchen des Diphtheriebazillus bestehen aus freier Nukleinsäure. Da nicht alle Diphtheriebazillen Polkörnchen tragen, ist ihr Nukleinsäuregehalt ein verschieden großer. Unentschieden ist noch, ob auch gebundene Nukleinsäure im Diphtheriebazillus vorkommt. Die Methylenblau + Phosphinmethode, die in der Neißerschen Färbung ihren empirischen Vorläufer hat, stellt die Polkörnchen grün, die Bazillen gelb dar, die Methylenblau + Chinin + Eosinmethode färbt Polkörnchen blau, den Bazillenleib rot. Die Methoden sind ebensowenig wie die Neißersche Färbung spezifisch für den Diphtheriebazillus, sondern nur histochemische Reagentien auf freie Nukleinsäure.

E. Gildemeister (Berlin).

**Wood Denys, R.,** The isolation of diphtheria bacilli. (Brit. med. J. 1921, I, p. 562.)

Da die Sterilisierung von Hammelserum Schwierigkeiten bereitet — zuverlässige Sterilität des Serums sei höchstens durch Filtration durch Chamberland-Filter möglich, während sie nicht durch täglich 1stündiges Erhitzen des Serums auf 57° innerhalb von 8 Tagen, noch durch Äther- und Chloroformbehandlung zu erzielen sei — empfiehlt Verf., zur Gewinnung von Reinkulturen von Diphtheriebazillen zum Zwecke der Pathogenitätsprüfung statt des Serums den von Gordon und Hine angegebenen Nährboden, sog. „Legumin Trypagar“ (Brit. med. Journ. 1916, II,) unter Zusatz von 0,3 ccm 1proz. Tellursäure zu 10 ccm des Agars für Plattensätze zu verwenden.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Harding, M. E.,** The toxæmie stage of diphtheria with special reference to pathology and treatment. (Lancet 1921. April 9. p. 737.)

Verf. beobachtete sowohl beim Menschen, wie bei künstlich mit Diphtherietoxin oder Diphtheriebazillen infizierten Tieren eine Senkung des Blutdruckes und eine Konzentration des Blutes. Diese konnte



durch intravenöse Kochsalz- und Antitoxininfusion vorübergehend gebessert werden. Zweckmäßiger waren in solchen Fällen Bluttransfusionen, die häufig Dauerwirkung erzielten. Verf. empfiehlt daher, die Antitoxinbehandlung mit Bluttransfusionen zu verbinden, und gibt dafür eingehendere Anweisungen. Nach eigenen Angaben der Verf. können die Versuche noch nicht als abgeschlossen gelten.

**Glenny, A. T., Allen, K. and O'Brien, B. A.,** The Schick reaction and diphtheria prophylactic immunisation with toxin-antitoxin mixture. (Lancet 1921. June 11. p. 1236.)

Verff. empfehlen eine möglichst weitgehende Anwendung der Intrakutanprobe von Schick zur Feststellung des Vorhandenseins von Diphtherie-Antitoxin und eine Diphtherieprophylaxe mittels Toxin-Antitoxin-Gemisch. Sie versprechen sich davon eine Verminderung der Diphtherieerkrankungen in ähnlichem Grade, wie die der Pocken durch die Schutzpockenimpfung. Korff-Petersen (Berlin).

**Schoening, H. W.,** The presence of diphtheria antitoxin in the blood of certain normal horses and its demonstration by the Schick test. (J. of Americ. vet.-med. Ass. 1922, 61, p. 286.)

Verf. fand, daß von gesunden Pferden etwa 30 Proz. in 1 ccm Blutserum so viel Diphtherieantitoxin enthielten, daß diese Menge genügte, um Meerschweinchen gegen 2 M.L.D. (minimum lethal doses) von Diphtherietoxin zu schützen. Der Antitoxingehalt im Blut dieser Pferde ist vielleicht zurückzuführen auf Wundinfektionen mit Diphtheriebazillen, die in der Umgebung der Pferde (Boden, Dünger usw.) vorhanden sind. Die von Schick (M. m. W. 1913 S. 2608) angegebene Diphtherietoxin-Hautreaktion fiel bei 6 Pferden, deren Serum kein Antitoxin enthielt, positiv, bei 4 Pferden, deren Serum antitoxinhaltig war, dagegen negativ aus. Die Schicksche Probe scheint Verf. demnach dann von praktischer Bedeutung zu sein, wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob ein Pferd sich für die Diphtherieantitoxingewinnung eignet oder nicht. Zeller (Berlin).

**Czerny, Ad.,** Über die kutane Diphtherietoxinreaktion. (M. Kl. 1922 S. 587.)

Positive Reaktion beweist sicher fehlendes Antitoxin, negativer Ausfall läßt aber nur mit einiger Sicherheit das Vorhandensein von Antitoxin vermuten. Negative Reaktion darf deshalb im Falle einer diphtherieverdächtigen Erkrankung keine Veranlassung zur Unterlassung der Behandlung mit antitoxischem Serum sein.

Erich Hesse (Berlin).

**Coca, Arthur F., Russell, Ernest F. and Baughman, William H.,**  
The reaction of the rat to diphtheria toxin with observations on the technic of the Roemer method of testing diphtheria toxin and antitoxin. (J. of Immunol. 1921, 9, p. 387.)

Das Roemersche Intrakutanverfahren der Diphtherie- und Antitoxinbestimmung gibt nur konstante Resultate, wenn über 400 g schwere Meerschweinchen verwandt werden. Kleinere Tiere zeigen geringere Empfindlichkeit. Die Ratte ist nicht absolut immun gegen Diphtherietoxin. Zwar überlebt sie gewöhnlich die Injektion von 1000 für das Meerschweinchen tödlichen Dosen, doch wirken 4000 Dosen regelmäßig tödlich, die Tiere zeigen deutliche Nebennierenhyperämie. Entsprechend ihrer Toxinempfindlichkeit reagiert die Ratte auf wiederholte Toxininjektionen mit schwacher Antitoxinbildung. Die hohe Resistenz der Ratte beruht nicht auf dem Vorhandensein von Normalantitoxin im Serum, das auch nicht in Spuren im Serum nachweisbar ist, sondern auf der Unfähigkeit der Zellen, das Toxin zu binden. Diese ergibt sich daraus, daß injiziertes Toxin in weit größeren Mengen im Serum nachweisbar bleibt als beim empfindlichen Meerschweinchen. Ob beim Meerschweinchen das Toxin sich an ein empfindliches Element an der Oberfläche der Zellen bindet oder ob es in diese eindringt, bleibt dahingestellt. Kurt Meyer.

**John, J. und Kassowitz, K.,** Über die Häufigkeit und Dauer der postinfektiösen Diphtherieimmunität. (Klin. Wochr. 1922 S. 1146.)

Nach dem Überstehen einer normalen Diphtherie ist ein zuverlässiger, durch Jahre anhaltender Schutz vor Neuerkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten; nach schweren Formen der Erkrankung ist aber dieser Schutz zweifelhaft, ja unwahrscheinlich. Es ist daher in solchen Fällen mit der Möglichkeit einer Neuerkrankung zu rechnen.

Schuster (Berlin).

**Friedemann, Ulrich,** Zur Serumtherapie der Diphtherie. (M. Kl. 1922 S. 588.)

An der Hand großer statistischer Feststellungen weist Verf. nach, daß die übliche Dosierung des Diphtherieserums für die schweren Fälle nicht ausreicht, und daß durch Erhöhung der Dosen (auf 70—100 000 I.E.) auch ein großer Teil der nekrotischen und toxischen Fälle, die jetzt meist zugrunde gehen, gerettet werden kann. Da diese Fälle verhältnismäßig selten sind, dürfen die Kosten, die bei dieser intensiven Behandlung naturgemäß erheblich höher sind, nicht ins Gewicht fallen.

Erich Hesse (Berlin).

**Tron, Giorgio,** L'immunizzazione attiva contro la difterite. (Boll. dell'Istituto Sieroterapico Milanese. 1921 No. 2.)

Zusammenfassende Übersicht über die Methoden der aktiven Immunisierung gegen die Diphtherie. Dieterlen (Rottweil).

**Opitz, H.,** Zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie beim Menschen. (Jahrb. f. Kindhlk. 1922, 97, S. 123.)

Für die aktive Immunisierung stehen drei Verfahren zur Verfügung: 1. mit unterneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen (Behring): umständlich, da erst die Empfindlichkeit des Individuums festgestellt werden muß; die Präparate sind nicht gleichmäßig haltbar; gelegentlich unerwünschte Nebenwirkungen; 2. mit reinen Toxin-gemischen: begegnet den gleichen Einwänden, die Unschädlichkeit ist nicht sichergestellt; 3. mit schwach überneutralisierten Gemischen (Opitz): Präparate unbegrenzt haltbar; keine Nebenwirkungen. Es scheint allerdings nur die intrakutane Anwendung wirksam, die subkutane wirkt bei antitoxinfreien Menschen nicht. Die intrakutane Impfung ist zwar etwas schmerzhaft, doch dürfte diese die Methode der Wahl sein. Kombination mit passiver Immunisierung ergab keine befriedigenden Ergebnisse. Diese aktive Immunisierung mit atoxischen Gemischen kommt in Betracht für besonders gefährdete Personen, wie Pflegepersonal, sowie in Schulen und Kindergärten zu Epidemiezeiten. Bei unmittelbarer Bedrohung ist die passive Immunisierung vorzuziehen.

Langer (Charlottenburg).

**Opitz, Hans,** Immunisierungsversuche gegen Diphtherie beim Menschen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 262.)

Auch beim Menschen gelingt es, mit atoxischen Toxin-Antitoxingemischen aktiv zu immunisieren. Der wirksame Faktor ist nicht ein in der Vaccine vorhandener minimaler, am Meerschweinchen nicht meßbarer Toxinüberschuß, sondern das durch Trennung der Verbindung Toxin-Antitoxin in vivo wieder frei gewordene Toxin. Und zwar dürfte die Immunisierung mit schwach überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen die Methode der Wahl sein. Der Versuch, durch Verwendung hochüberneutralisierter Präparate passive und aktive Immunisierung zu kombinieren, schlug fehl.

E. Gildemeister (Berlin).

**Spitzner,** Die Prophylaxe und Behandlung der Diphtheriebazillenträger im Säuglingsalter. (Jahrb. f. Kindhlk. 1921, 96, S. 279.)

Prophylaxe: Antiseptische Scheidenspülungen der mütterlichen Scheide können versucht werden; Antitoxinbehandlung der Mutter wertlos. Bazillenträger unter

Personal und Neuaufnahmen isolieren. — Behandlung: Allgemeinbehandlung mit Serum ist nicht zu empfehlen. Wertvoll ist Brustmilchernährung. Lokalbehandlung wurde mit sämtlichen empfohlenen Methoden versucht, die meisten waren unbefriedigend. Erst die Anwendung der Diphthosanspülungen nach Langer brachte zuverlässige Erfolge. Es werden bei dem Verfahren Nasen-Rachenspülungen („Berieselung“) mit Diphthosan in der Verdünnung 1:5000 in häufiger Wiederholung vorgenommen. Diphthosan ist mit Süßstoff versetztes Flavid, das eine hochgradige Abtötungskraft für Diphtheriebazillen besitzt.

Langer (Charlottenburg).

Schelcher, R., Zur Behandlung der Diphtheriebazillenträger mit Diphthosan. (Klin. Wschr. 1922 S. 264.)

Verf. hat bei 16 Diphtheriebazillenträgern einer Säuglingsabteilung durch Behandlung mit Diphthosan günstige Erfolge erzielt. Die Behandlung ist einfach und auch im Privathause durchführbar.

Schuster (Berlin).

Rothplitz, Hans, Über die Verbreitung des Scharlachs in der Stadt Zürich in den Jahren 1912—1919. (Schweiz. m. Wschr. 1922 S. 145.)

Statistische Verarbeitung des gesammelten Materials. Eigentliche schwere Epidemien wurden in der Berichtszeit nicht beobachtet.

E. Gildemeister (Berlin).

Raven, Martin O., Erythema scarlatiforme. (Brit. med. J. 1921, II, p. 942.)

Verf. fordert die Isolierung aller Fälle von Erythema scarlatiforme, da er die Möglichkeit nicht ausschließen möchte, daß die das Erythema verursachenden Streptokokken bei anderen Individuen unter Umständen Scharlachfieber verursachen können.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

Degkwitz, Rudolf, Zum Scharlachproblem. (M. m. W. 1922 S. 955.)

Beim Scharlach handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine Toxinerkrankung. Die Krankheitserscheinungen werden durch einen Einbruch der Erreger in die Blutbahn und Körpergewebe und wahrscheinlich durch endotoxische Schäden hervorgerufen. Der Organismus entledigt sich der Krankheitserreger vermutlich mittels lytischer Ambozeptoren. Diese Auffassung der Scharlachimmunität macht es verständlich, daß die Anwendung des Scharlachrekonvaleszentenserums für die Prophylaxe gute Erfolge zeitigt. Von 509 Kindern, die noch keinen Scharlach durchgemacht hatten und vom Verf. mit Scharlachrekonvaleszentenserum behandelt wurden, sobald in ihrer Umgebung ein frischer Scharlach festgestellt worden war, blieben 506 völlig gesund. Von den übrigen 3 erkrankte eine 14jährige Idiotin, die

nur  $\frac{1}{3}$  der wirksamen Serumdosis bekommen hatte, an einem leichten fieberlosen Scharlach. Bei den anderen 2 Fällen traten ohne Fiebererscheinungen und Krankheitsgefühl flüchtige Haut- und Rachenröten 24 und 36 Stunden nach der Schutzinjektion auf, die von keinerlei Nachkrankheit oder Schuppung gefolgt waren. Der durch eine derartige Prophylaxe erzielte Scharlachschutz dauert meist nur einige Wochen.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Steinkopf, Ch.,** Das Auslöschphänomen bei Scharlach. (Zschr. f. Kindhlk. 1922, 31, S. 135.)

Das Auslöschphänomen beruht darauf, daß das Serum von Gesunden das Scharlachexanthem in der Umgebung der intrakutanen Injektion bleibend auslöscht. Das Blutserum von Scharlachkranken hat diese Eigenschaft nicht. Man kann entweder fragliche Exantheme durch Injektion von Normalserum klären (direkte Methode), oder man kann Blut von einem Scharlachverdächtigen bei sicheren Exanthenen injizieren (indirekte Methode). Die Methode ist nicht absolut zuverlässig, es kommen Versager vor, doch kann die Methode ein wertvolles Hilfsmittel der Diagnostik sein. Die Wirkung ist vermutlich auf eine lokale Heilung durch die Injektion des Normalserums zu beziehen; der ausgelöschte Bezirk beteiligt sich tatsächlich auch an der Schuppung nicht. Das Auslöschphänomen beweist die Spezifität des Scharlachexanthems und dient zur Widerlegung der Theorien, welche den Scharlachbegriff über den geläufigen klinischen Begriff erweitern wollen, wie es die Theorien von Sznogtagh und von Leiner versuchen. Langer (Charlottenburg).

**Takahashi, J.,** An experimental study of prophylactic inoculation against scarlet fever. (Lancet 1921. Sept. 24. p. 645.)

Verf. hat an seinen 5 Kindern Versuche angestellt, eine aktive Immunität gegen Scharlach zu erzielen. Er hat ihnen zunächst 0,0001 ccm Blut eines Scharlachkranken, das in physiologischer Kochsalzlösung mit 2 Proz. Natriumcitrat aufgeschwemmt, sonst aber nicht irgendwie behandelt war, subkutan eingespritzt. Nach etwa 7 Wochen bekamen die Kinder wiederum 0,15 ccm Scharlachblut. Nach 115 Tagen wurde bei 2 von den Kindern ein Gemisch von Tonsillenabsonderung und Blut eines Scharlachkranken in den Rachen geschmiert! Die Einspritzungen wurden ohne jede Reaktion ertragen, und ebenso hatte der letzte Infektionsversuch keine Erkrankung zur Folge. Verf. hegt trotzdem Zweifel, daß wirklich aktive Immunität erzielt sei, da es sich vielleicht um natürliche Unempfindlichkeit handeln könne. Als Kontrolltiere dienten Affen.

Korff-Petersen (Berlin).

**Picken, R. M. F.**, The epidemiology of measles in a rural and residential area. (Lancet 1921. June 25. p. 1349.)

In Renfrewshire, einem Bezirk mit teils städtischer, teils ländlicher Bevölkerung ist seit 1902 die Meldepflicht für Masern eingeführt. Aus den auf die Weise erhaltenen Zahlen folgert Verf. daß diese Krankheit eine große Wellenbewegung mit einer Periode von etwa 20 Jahren und einer kleinen von etwa 1 Jahr zeigt. Die Anzahl der Todesfälle ist seit der Meldepflicht gesunken, ebenso die der Erkrankungsfälle. Die Erkrankungshäufigkeit hängt von der Wohndichtigkeit, die Letalität von der sozialen Lage ab. Die ländlichen Gegenden stehen günstiger da als die städtischen.

Korff-Petersen (Berlin).

**Duval, Charles W. and D'Aunoy, Rigney**, Studies upon experimental measles. I. The effects of the virus of measles upon the guinea pig. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 257.)

Meerschweinchen reagieren auf intravenöse Injektion von defibriertem Masernblut nach einer Inkubationszeit von 9—12 Tagen mit Temperaturanstieg und Leukopenie, doch hat das Blut diese Wirkung nur im Eruptionsstadium. Tiere, die die Reaktion überlebt haben, reagieren auf eine neue Injektion von Masernblut innerhalb der nächsten drei Monate nicht mehr. Das Virus läßt sich auf Meerschweinchen weiter übertragen. Dabei scheint die Virulenz zuzunehmen, indem ein Teil der Tiere auf der Höhe der Reaktion stirbt. Bei den spontan gestorbenen oder auf der Höhe der Reaktion getöteten Tieren findet sich eine hochgradige hämorrhagische Nephritis. Ein typisches Exanthem zeigen die infizierten Meerschweinchen nicht. Gelegentlich sieht man Schnupfen und Injektion der Wangenschleimhaut. Versuche, das Masernvirus zu züchten, blieben bisher erfolglos.

Kurt Meyer (Berlin).

**Kutter, P.**, Masernschutz durch Rekonvaleszentenserum. (Zschr. f. Kindhlk. 1921, 30, S. 91.)

Die von Degkwitz angegebene Schutzimpfung hatte bei 145 Fällen einen vollen Erfolg. Die Dauer dieses Schutzes ist spätestens mit  $3\frac{1}{2}$  Monaten erloschen. Wird die Schutzimpfung rechtzeitig, aber mit zu kleinen Serummengen vorgenommen, so kommt es zu abortiv bzw. abgeschwächt verlaufenden Masern; diese sind aber ebenfalls kontagiös. Auch mit Erwachsenenserum kann man bei der Anwendung größerer Serummengen Schutzwirkung erzielen, doch ist diese nicht von gleichmäßiger Wirkung. Die Schutzimpfung mit Rekonvaleszentenserum ist von größter praktischer Bedeutung. Schwierigkeiten ergibt nur die Beschaffung genügender Serummengen.

Langer (Charlottenburg).

**Paterson, Donald and Smellie, James M.,** The value of vaccines in the treatment of whooping-cough. (Brit. med. J. 1922, I, p. 713.)

Verff. beobachteten bei 58 Fällen von Keuchhusten, welche mit Vaccine behandelt wurden, keine Verkürzung der Krankheitsdauer gegenüber den nur diätetisch, mit Lebertran und Malzextrakt, und durch Aufenthalt in frischer Luft behandelten Fällen. Die Vaccinetherapie mag nach Ansicht der Verff. wohl prophylaktischen Wert besitzen, beeinflußt nach Ausbruch des Keuchhustens jedoch nicht mehr den Verlauf der Krankheit. W. Pfannenstiel.

**WeiB, H.,** Note on the viability of the meningococcus. (J. of med. Research. 1921, 42, p. 391.)

Die Lebensfähigkeit der Meningokokken in der Umgebung der Kranken wurde bei 11 Fällen festgestellt. In 5 Fällen wurde die normale, die para- und die intermediäre Type gefunden. In keinem Fall konnte von metallischer Fläche nach Verlauf einer Stunde der Erreger fortgezüchtet werden, dagegen in 3 Fällen von Verbandgaze nach einer, aber nicht mehr nach 2 Stunden. Wedemann (Berlin).

**Hall, I. W. and Tisley, G. E.,** Effect of culture-media upon agglutination of meningococci. (Lancet 1921. Sept. 3. p. 494.)

Veränderungen im Kulturmedium verändern die Agglutinierbarkeit der darauf gezüchteten Meningokokken. Derselbe Meningokokkenstamm war leichter agglutinierbar, wenn er auf einem Ascitesagar, dem Erdnußpulver zugesetzt war, wuchs, als wenn er auf „legumen“ Agar, dessen Zusammensetzung aus der Arbeit nicht genau hervorgeht, wuchs. Auch die Agglutinin erregenden Eigenschaften der beiden Meningokokken war verschieden. Eine Aufschwemmung von Meningokokken in physiologischer Kochsalzlösung unter Zusatz von  $\frac{1}{2}$  Proz. Phenol hielt sich 5 Jahre lang unverändert hinsichtlich Agglutinabilität und hinsichtlich des Vermögens, Agglutinin zu erregen. Korff-Petersen (Berlin).

**Hundeshagen, Karl,** Wie soll Meningokokkenmaterial bis zur Untersuchung in den bakteriologischen Anstalten behandelt werden? (M. m. W. 1922 S. 627.)

Nach den Beobachtungen des Verf. ist die Beförderung von Rachenabstrichen in Wärmekästen unzweckmäßig, da durch die gleichzeitige Einwirkung von Eintrocknung und eventuell übermäßiger Wärme die Lebensfähigkeit der Meningokokken höchst ungünstig beeinflusst werden kann. Richtiger wäre es im Gegenteil, das Tupfermaterial in möglichst luftdicht schließenden Büchsen mit Kühlvorrichtung zu legen. Das Hauptgewicht ist im übrigen auf möglichst schnelle Beförderung zu legen. Die Wärmekästen erfüllen ihren Zweck nur dann, wenn es sich darum handelt, Kulturen und Lumbalfüssigkeit auf weite Entfernungen zu befördern.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Thomas, Erwin**, Immuno-liquo-Transfusion bei Meningitis cerebrospinalis. (M. m. W. 1922 S. 783.)

Günstige Beeinflussung eines Falles von Meningitis cerebrospinalis nach intralumbaler Injektion von hydrocephalischem Immunliquor, der von einem Genickstarrerekonvaleszenten gewonnen worden war. Der Immunliquor enthielt nach der Untersuchung Dolds komplementbindende Antikörper und Tropine für Meningokokken.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Uchimura, R. and Izawa, T.**, A case of epididymitis caused by Pfeiffers influenza bacillus. (Keio Igaku [nach Japan med. World. May 1922, 2, No. 5].)

Nach 3 tägiger Fieberattacke trat eine Schwellung des Nebenhodens auf, die mit Unwohlsein, leichtem Fieber, Schmerzen beim Wasserlassen und beim Gehen einherging. Im Sediment des frisch gelassenen Urins konnten Influenzabazillen fast in Reinkultur gezüchtet werden.

Dieterlen (Rottweil).

**Meyer, L. F.**, Empfänglichkeit und Resistenz junger Kinder gegenüber grippalen Erkrankungen. (Klin. Wschr. 1922 S. 737.)

Die Empfänglichkeit des Kindesalters für grippale Infektionen ist so groß, daß in den meisten Fällen die Erkrankung der Exposition folgt. Wenn auch der klimatische Einfluß nicht abzuleugnen ist, so ist doch die Hauptbedingung für den einzelnen Krankheitsanfall die Infektion von außen her. Der Einfluß der Ernährungsweise auf den Grad der Anfälligkeit ist gering. Einen deutlichen Einfluß übt das Lebensalter des Säuglings aus; der Wendepunkt der Anfälligkeit liegt meist im 6. Lebensmonat. Erhöht wird die Empfänglichkeit durch eine Reihe von akuten und chronischen Infektionskrankheiten, außerdem schaffen gewisse angeborene Konstitutionsanomalien eine Disposition. Die Resistenz wird in erster Linie beeinträchtigt durch die konstitutionelle Minderwertigkeit, dann durch Lebensalter, Ernährung und eine große Reihe erworbener Krankheitszustände. Oft wird der Krankheitsverlauf mehr durch Bedingungen, die im Organismus selbst liegen, als durch den krankmachenden Reiz entschieden. Daher kommt besonders der diätetischen Prophylaxe eine bedeutungsvolle Rolle zu.

Schuster (Berlin).

**Olitsky, Peter K. and Gates, Frederick L.**, Experimental studies of the nasopharyngeal secretions from influenza patients. VII. Serological reactions. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 553.)

Durch Züchtung des B. pneumosintes im Kollodiumsackdialysat



von Organbouillon gelingt es, homogene Kulturen zu gewinnen, die sich zu serologischen Untersuchungen eignen. Durch Immunisierung mit solchen Kulturen wurden bei Kaninchen Seren gewonnen, die Agglutinine, Präzipitine, komplementbindende und phagocytosebefördernde Antikörper enthielten. Vier verschiedene Stämme des *B. pneumosintes* erwiesen sich hierbei als serologisch identisch. Das Serum vom Kaninchen, die mit dem Glyzerin-Passagevirus gespritzt waren, enthielt ebenfalls Agglutinine für den *B. pneumosintes*, ein weiterer Beweis dafür, daß dieser mit dem im Nasopharyngealsekret von Influenzakranken nachgewiesenen infektiösen Agens identisch ist.

Kurt Meyer (Berlin).

**Seligmann, E. und Wolff, Georg, Influenzabazillen und Influenza.** (B. kl. W. 1920. S. 677 u. 709.)

Verff. konnten feststellen, daß dem Influenzabazillus eine recht erhebliche Verbreitung zukommt. Bei einigen Krankheiten, wie Masern und Keuchhusten, wurde er sogar häufiger gefunden als bei der Influenza selbst. Stets vermißt wurde er hingegen bei Gesunden und Scharlachkranken, also bei Personen, bei denen bronchitische Erscheinungen in der Regel völlig fehlen. Auch bei Diphtheriekranken fand er sich relativ selten. Die Untersuchung der von verschiedenen Erkrankungen gezüchteten Influenzastämme zeigte, daß sich eine Einteilung in bestimmte Gruppen, etwa in solche, die von Masern-, Keuchhusten-, Grippekranken usw. stammen, oder in beliebige andere auf serologischem Wege nicht erreichen läßt. Die Untersuchung verschiedenartiger Krankenserä ergab ferner, daß sowohl bei Influenza, wie bei Keuchhusten und Masern gelegentlich Reaktionskörper gegen Influenzabakterien im Blutserum auftreten können. Indes mahnt das Verhalten der Normalsera zur Vorsicht hinsichtlich der spezifischen Bewertung dieser Befunde. Alle diese Erfahrungen sprechen dafür, daß der Pfeiffersche Influenzabazillus nicht als Erreger der pandemischen Influenza anzusprechen ist. Er ist vielmehr nur ein häufiger Begleiter des Influenzavirus, wird hier aber nicht öfter gefunden als bei Masern und Keuchhusten. Seine Rolle ähnelt also derjenigen, wie sie die Streptokokken beim Scharlach und die Schweinepestbazillen bei der Schweinepest spielen. Als Namen für diese nicht immer pathogen wirkenden Bakterien, die bestimmte Krankheiten regelmäßig begleiten, schlagen die Verff. die Bezeichnung Nosokoluthbakterien („Krankheitsbegleiter“) vor, da diese Mikroorganismen nicht als gewöhnliche Mischinfektionserreger anzusehen sind.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Frankenthal, Käte, Zur Biologie des Influenzabazillus.** (Bioch. Zschr. 1922, 128, S. 122.)

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 15/16.

23

Nachdem Jacoby und Verf. gefunden, daß Influenzabazillen auf gewöhnlichem Agar mit Zusatz von Histidin wachsen, erhob sich die Frage, wie die Bazillen das Histidin verarbeiten. Es wurde untersucht, ob Histamin gebildet wird. Zu diesem Zweck wurde eine 48stündige Kultur in Levinthal-Bouillon eingedampft, der Rückstand mit Chloroform und Alkohol extrahiert und der Extrakt aus Meerschweinchenuterus geprüft. Es war auf diese Weise keine Histaminbildung nachweisbar. Die Verwertung des Histidins muß also in anderer Weise erfolgen. Vielleicht wird es direkt assimiliert oder erst nach tieferem Abbau bis zu den Kernen verwertet.

Kurt Meyer (Berlin).

Yabe, S., Grouping of influenza bacilli. (Brit. J. of exper. Pathol. 1921, 2, p. 197 [nach Med. Science. 1922, 5, p. 338].)

1. Influenzabazillen können scharf in zwei Gruppen geteilt werden, je nachdem sie Indol bilden oder nicht. Von 29 untersuchten Stämmen bildeten 18 (62 Proz.) Indol. Übergänge wurden nicht gesehen. Es erscheint sehr möglich, daß diese Eigenheit, Indol zu bilden, durch längere Fortzüchtung nicht verändert werden würde. 2. Nach morphologischen und immunologischen Merkmalen kann man die Influenzabazillen nicht einteilen, weil jeder der geprüften Stämme einen Übergang zu anderen Stämmen bildet. E. Fitschen.

Maitland, H. B. and Cameron, S. C., A study of haemoglobinophilic bacteria by agglutination and agglutinin absorption. (Brit. J. of exper. Pathol. 1921, 2, p. 283 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 63].)

Aus der Untersuchung von 38 Stämmen von *B. influenzae*, die von Krankenhauspatienten in Toronto und aus einer Zeit, in der keine Epidemie herrschte, stammten, wurden folgende Schlüsse gezogen: 1. Beinahe alle Stämme von *B. influenzae* besitzen eine gewisse Individualität im serologischen Sinne, die durch Agglutination und Agglutininabsorption nachweisbar ist; 2. identische Stämme kommen zwar vor, aber sie sind nicht häufig; 3. als Antigene haben nicht alle Stämme einen gleich hohen Wert. Bei einigen von ihnen ist die Wirkung eine engbegrenzte. Das mit solchen Stämmen hergestellte Serum agglutinierte nicht viel mehr als die homologen Mikroorganismen; 4. die morphologischen Variationen sind deutlich, entsprechen aber nicht Variationen in der Agglutination; 5. zwei oder mehrere serologische Rassen können sich bei dem gleichen Patienten finden. Die Resultate stimmten mit denjenigen überein, die in anderen Laboratorien gefunden worden waren. E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

Jordan, E. O. and Sharp, W. B., The serologic relationships between strains of the Pfeiffer bacillus. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 198.)

Im ganzen besitzt jeder Stamm des Influenzabazillus nach den Untersuchungen der Verff. seine eigene serologische Individualität.

Absättigungsversuche haben zur Klärung der Verwandtschaftsbeziehungen nicht viel mehr beigetragen als Agglutinationen. Im Rachensekret ein und desselben Patienten können zu gleicher Zeit nicht weniger als 3 verschiedene serologische Rassen vorkommen. Dieser Mangel einer serologischen Gruppierung spricht dafür, daß sich ein dominanter pathogener Typus in der ganzen Gruppe noch nicht ausgebildet hat, und daß die hämoglobinophilen Bakterien nicht als primäre Ursache der Grippe in Frage kommen. Manteufel.

**Gottschalk, A.**, Beziehungen der Influenzaagglutinine zur Klinik der Grippe. (Klin. Wschr. 1922 S. 935.)

Untersuchungen an 100 an Grippe erkrankten Patienten zeigten, daß, abgesehen von den durch Mischinfektionen komplizierten Erkrankungen, ein Parallelismus zwischen klinischen Symptomen und serologischem Befunde besteht; in leichteren Fällen von Grippe wurde ein mäßiger, wenige Wochen währender Anstieg des Agglutinationstiters, bei schwereren Infektionen ein erheblicher Anstieg von längerer Dauer beobachtet. Nach Ansicht des Verf. deuten diese Ergebnisse erneut darauf hin, daß dem Pfeifferschen Influenzabazillus auch bei der letzten Influenzaepidemiawelle größte ätiologische Bedeutung zukommt. Auf Grund seiner Ergebnisse empfiehlt er, nicht nur die infolge Komplikationen als schwer imponierenden Erkrankungen, sondern auch alle anderen, ein irgendwie schwereres Krankheitsbild darbietenden Kranken frühzeitig mit dem polyvalenten Grippeserum zu behandeln. Daneben käme als Prophylaxe auch bei uns Anwendung der Grippeschutzimpfung mit Grippevaccine in Frage. Schuster.

**Amaya, Susumu**, On the action of sodium citrate on the phagocytosis of *B. influenzae*. (Japan med. World. 1922, 2, No. 4.)

Da der *B. influenzae* leicht von Leukocyten aufgenommen wird, so läßt sich mit dem opsonischen Index nach Wright oder Ohtani kein genaues Resultat erzielen. Durch Zusatz einer bestimmten Menge Natriumcitrat läßt sich die spontane Phagocytose des Influenzabazillus inhibieren, während die phagocytäre Kraft eines Kaninchenimmunserums erhalten bleibt. Dadurch hat diese Methode der Bestimmung des opsonischen Index einen gewissen Wert als spezifische Immunitätsreaktion.

Dieterlen (Rottweil).

**Gottstein, Werner**, Die Encephalitis lethargica. (Weichardts Ergebnisse d. Hyg., Bakt., Immun. Forsch. u. experim. Ther. 1922, 5, S. 394.)

Ausgezeichnete Monographie, in der die Geschichte, Ätiologie, Klinik und pathologische Anatomie der Encephalitis lethargica ein-

gehend besprochen werden. Das Ergebnis seiner Betrachtungen faßt Verf. folgendermaßen zusammen: Die Grippe ist die vielgestaltigste der akuten Infektionskrankheiten. Die Mannigfaltigkeit der Verlaufstypen erklärt sich teilweise durch die Annahme eines komplexen Virus. Die Grippe wechselte ihren Charakter in den einzelnen Epidemien. Sie befiehl in der Regel hauptsächlich den Respirations-traktus, erschien oft aber auch als eine gastrointestinale oder nervöse Krankheit. Als nervöse Krankheit kann sie unter der Form einer Polyneuritis, Meningitis und Encephalitis auftreten. Auch als Encephalitis nimmt sie verschiedenartige klinische und pathologisch-anatomische Formen an. Infiziert sind während einer Gruppenepidemie alle; es hängt von der persönlichen Beschaffenheit ab, wer an den inneren Organen oder nur am Nervensystem erkrankt. Jede Encephalitis, die sich im zentralen Höhlengrau lokalisiert, zeigt klinisch einen Wechsel von Symptomen. Jede infektiöse Encephalitis entsteht als „zweite Krankheit“ in Abhängigkeit von einem im Organismus weilenden Ausgangsleiden. Die „Encephalitis epidemica“ fiel in die Zeitperiode der Grippepandemie. Die direkte lückenlose kausale Beziehung zwischen Grippe und Encephalitis ist ebensowenig beweisbar wie die zwischen Lues und den neurosyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Aber eine andere Grundkrankheit als die Grippe ist nach geschichtlichen, epidemiologischen und klinischen Erfahrungen bei der jetzigen Epidemie der Encephalitis nicht vorhanden. Der Name „Encephalitis lethargica“ läßt sich nicht leicht aus der Nomenklatur beseitigen; er ist aber zu wenig umfassend. Die Bezeichnung „Encephalitis epidemica“ ist zu unbestimmt. Man sollte die Krankheit „Grippeencephalitis“ nennen.

E. Gildemeister (Berlin).

**McClure, W. St.,** A local survey of encephalitis lethargica, based on 32 cases occurring in Manchester during 1920. (Lancet 1921. Febr. 19. p. 369.)

Die 32 beobachteten Fälle von Encephalitis lethargica standen untereinander in keinerlei Beziehung, ebenso konnte keine gemeinsame Infektionsquelle festgestellt werden. Auch von den 138 Familienangehörigen der Kranken erkrankte niemand. Sonst nur von klinischem Interesse.

Korff-Petersen (Berlin).

**Pette, H.,** Weiterer Beitrag zum Verlauf und zur Prognose der Encephalitis epidemica. (M. Kl. 1922. S. 41.)

Angaben in der Literatur sowie eigene Beobachtungen des Verf. sprechen dafür, daß nach einem mehr oder weniger langem Intervall seit Überstehen der akuten Erkrankung sich ein erheblich ernsteres Spätstadium entwickelt, bei dem vor allem das Corpus striatum be-

fallen wird. Es ist anzunehmen, daß das zweifellos bestehende lebende Virus der Krankheit lange Zeit im Körper virulent bleibt und somit zu Spätinfektionen Veranlassung gibt. Auch tierexperimentelle Versuche berechtigen zu dieser Annahme. Erich Hesse.

**Boos, E.,** Über Encephalitis epidemica. (Zschr. f. ärztl. Fortb. 1922 S. 105.)

Schilderung des klinischen Verlaufes der Encephalitis epidemica an der Hand einzelner Krankheitsfälle. Der Autor faßt das Leiden nicht als eine besondere Infektionskrankheit auf, sondern als eine Gehirnlokalisation der Grippe. Letztere hat auch früher in einzelnen Epidemien vom gewöhnlichen Verlauf abweichende Organotropien gezeigt, so öfters den Darm befallen. Allerdings weicht die jetzige Encephalitis von der früher bei der Grippe bisweilen beobachteten durch ihre Lokalisation, die ausgesprochene Bevorzugung des Hirnstammes erheblich ab, was immerhin erschwert, beides für identisch zu halten. Die anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Hirnstammes erklären ohne weiteres die Erscheinungen von seiten der Hirnnerven (Augenstörungen, besonders Ptosis usw.), die Erkrankung des Thalamus und besonders des Linsenkerns ist die Ursache des Rigors und der choreiformen Bewegungen. Auch die Schlafsucht wird durch Erkrankungsherde im hinteren Teile des Thalamus erklärt.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Tarozzi, G.,** Sulla encefalite non suppurativa e la cosiddetta encefalite letargica. (Sonderdruck aus Sitz-Ber. d. K. Akademie für Wissenschaft, Literatur und Kunst in Modena. 1921. Serie III. Bd. XIV. 14. Juni.)

Verf. machte seine Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen während einer Epidemie von Encephalitis, die von Dezember 1919 bis Januar 1920 in der Provinz Modena herrschte. Sein Material besteht aus 8 anatomisch-histologisch sowie bakteriologisch untersuchten Sektionsfällen von Encephalitis. Zum Vergleiche werden 12 Todesfälle von an anderen akuten Entzündungserscheinungen im Respirationstraktus Erkrankten und 9 Sektionsbefunde von an sonstigen Erkrankungen Gestorbenen herangezogen. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: Die anatomisch-histologischen Veränderungen bei der E. lethargica unterscheiden sich in nichts von denjenigen bei nicht eitriger Encephalitis und der Encephalitis bei Grippe. Im Bronchialbaum finden sich die bekannten Erscheinungen der Bronchopneumonie. Nur bei einem sehr chronischen Falle waren sie nicht (nicht mehr?) vorhanden. In den Leichen von an Influenza Gestorbenen findet man ähnliche, aber weniger ausgesprochene Erscheinungen im Gehirn, wie bei Encephalitis. Die histologischen Veränderungen

im Zentralnervensystem sind wahrscheinlich den Toxinen der im Bronchialbaum die Krankheitserscheinungen hervorrufenden Diplo-Streptokokken zuzuschreiben. Durch Injektion von Toxin aus den Kulturen lassen sie sich im Kaninchen künstlich erzeugen. Bei örtlicher Mitwirkung dieser Streptokokken sind die Reaktionen im Gehirn stärker und erhalten einen mehr exsudativ-eitrigen Charakter. Bei der nicht eitrigen Encephalitis liegt reine Toxinwirkung vor. Exsudat und Hyperleukocytose fehlen. Wo diese beiden vorhanden sind, sind sie eben meist die Folge örtlicher Einwirkung der Diplo-Streptokokken. Die Elemente der perivaskulären zelligen Infiltration sind histiogenen Ursprungs und entstehen am Orte aus Lymphoid- und Bindegewebszellen des Nervensystems. Ganz entsprechende histologische Veränderungen lassen sich künstlich durch Kulturtoxine der Diplo-Streptokokken aus solchen Fällen akuter Influenzapneumonie hervorrufen, die auch außerhalb von Epidemiezeiten auftraten. Verf. tritt also für die Arteinheit von Influenza, Encephalitis und sog. Encephalitis lethargica ein und betrachtet als die primären Erreger für beide die Diplo-Streptokokken, die auch die Ursache der Entzündungen im Bronchialbaum sind. 6 instruktive histologische Abbildungen sind beigegeben.

L. Lange (Berlin).

Loewe, L. and Straup, S., Experimental studies in encephalitis lethargica. (Proc. of New York pathol. Soc. 1920, 20, p. 18 [nach Abstr. of Bact. 1921, 5, p. 406].)

Die experimentelle Arbeit, die zu dem Ergebnis geführt hat, daß die epidemische Encephalitis durch ein filtrierbares Virus hervorgerufen wird, wird hier ausführlich dargelegt. Ein Mikroorganismus, der durch viele Generationen in Tieren fortgezüchtet, immer wieder die betreffende Krankheit im Versuchstiere erzeugte, aber auf den gewöhnlichen Nährböden weder unter aëroben, noch unter anaëroben Bedingungen wachsen wollte, wurde schließlich aus dem Hirn (von Menschen und Tieren), aus der Cerebrospinalflüssigkeit, aus Nasen- und Rachenspülwasser mittels des Gewebe-Ascitesflüssigkeit-nährbodens von Noguchi gezüchtet. Die Mikroorganismen, die sich in flüssigen Kulturen entwickeln, erscheinen bei Dunkelfeldbeleuchtung als winzige, kugelförmige, lichtbrechende Gebilde (einzeln oder zu zweien vereinigte, Ketten, Klümpchen). Echte Beweglichkeit wurde nicht wahrgenommen. Gefärbte Ausstriche zeigen dieselben Formen mit einem Durchmesser von durchschnittlich  $0,25\ \mu$ . Junge Kulturen in flüssigen Nährböden sind größtenteils grampositiv, während ältere Kulturen und solche auf festen Nährböden gramnegativ sein können. Bei längerer Färbung läßt sich der Mikroorganismus gut nach Giemsa, mit Loefflers und mit Unnas alkalischem Methylenblau (altem) oder

mit Ljubinskys Pyoktaninessigsäure nach Fixierung in Methyl- oder absolutem Alkohol färben. Bei der Färbung verhält er sich basophil.

E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Kling, C., Davide, H. und Liljenquist, F., Experimentelle epidemische Encephalitis bei Kaninchen.** (Hygiea. 1921, 83, p. 705 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 241].)

Die drei schwedischen Forscher sahen bei ihren Kaninchen nur in einzelnen Fällen, und zwar nach Passage des Virus durch Kaninchen einen Verlauf der Krankheit, wie ihn Levaditi und Harvier beschrieben haben, nämlich eine kurze Inkubationsperiode (3 bis 10 Tage) und darauf eine gewöhnlich in wenigen Stunden mit dem Tode endigende Erkrankung. Bei der überwiegenden Mehrzahl ihrer Kaninchen war der Verlauf der Krankheit ein protrahierter. Bei einigen der Tiere ergaben Kulturen vom Gehirn Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken in geringer Zahl, aber selbst in diesen Fällen von Mischinfektion, die viel schneller verliefen als die anderen, waren die mikroskopischen Veränderungen am Gehirn typisch für epidemische Encephalitis. Wurde die Nebeninfektion vermittels verschiedener Methoden eliminiert, so rief das Virus wieder die chronische Erkrankung hervor, wie sie sich bei den Kaninchen zeigte, die mit einem vorher nicht verunreinigt gewesenen Virus geimpft worden waren. Dieser chronische Verlauf wurde sogar gesehen, nachdem das von der Mischinfektion befreite Virus fünf Passagen durch Kaninchen durchgemacht hatte. Verff. haben bei Kaninchen typische epidemische Encephalitis durch intracerebrale Injektion von filtriertem (Berkefeld) Material aus dem Rachen und dem Stuhle von Patienten hervorgerufen, die an epidemischer Encephalitis litten. Die Krankheit wurde von den zuerst erkrankten Tieren durch intracerebrale und intraperitoneale Impfung auf andere Kaninchen übertragen; fünf Passagen wurden erzielt. Das Kaninchen der dritten Passage starb 6 Tage nach der Impfung, was wahrscheinlich auf eine außerordentliche Empfänglichkeit des Tieres und nicht auf eine Zunahme der Virulenz des Erregers zurückzuführen ist, denn bei der vierten Passage nahm die Krankheit wieder einen mehr chronischen Verlauf. Die Dauer der Krankheit betrug meistens mehrere Wochen oder Monate; ein Kaninchen starb erst 7 Monate nach der Impfung. Jedoch schon in einem frühen Stadium und während der Inkubationszeit fanden sich am Gehirn typische Veränderungen. Selbst wenn bestimmte cerebrale Symptome ausgeblieben waren, waren am Gehirn deutliche Veränderungen bemerkbar. Für den chronischen Verlauf dieser Krankheit, ihre Sublatenz beim Kaninchen findet sich ein Parallelismus beim Menschen, und Netter stellt diese Krankheit mit Recht neben die Syphilis hinsichtlich der Möglichkeit, daß sie

längere Zeit mehr oder weniger versteckt und symptomlos im Zentralnervensystem schlummern kann. E. Fitschen.

**Levaditi, C., Harvier, P. et Nicolau, S.,** Étude expérimentale de l'encéphalite dite „léthargique“. II. Mem. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1922, 36, p. 63 et 105.)

In der vorliegenden Mitteilung besprechen Verff. sehr ausführlich die bereits in früher erschienenen Einzeldarstellungen kurz geschilderten Eigenschaften des Herpes- und Encephalitisvirus in tierversuchlicher, klinischer, pathologisch-anatomischer und epidemiologischer Hinsicht und die Beziehungen beider Virusarten zueinander. Wesentlich ist die Bestätigung der von Doerr und Schnabel experimentell begründeten Hypothese von der nahen Verwandtschaft des Herpes- und Encephalitisvirus. Schnabel (Berlin).

**Lipschütz, B.,** Über Dermotropismus und Ektodermosen. (W. kl. W. 1922 S. 544.)

Die von Levaditi in seiner Arbeit „Étude expérimentale de l'encéphalite dite „léthargique““ (Ann. de l'Inst. Pasteur 1922 Bd. 36) aufgestellte Charakterisierung der „Ektodermosen“ ist nicht neu, denn sie wurde vor vielen Jahren vom Verf. in die medizinische Wissenschaft als Theorie des Dermotropismus eingeführt. Die Charakterisierung „neurotrope Ektodermosen“ stellt zwar eine auf Grund neuerer von Levaditi und Harvier über Vaccine ausgeführten Untersuchungen gewonnene Begriffserweiterung dar, findet aber schon einen Vorläufer in der Arbeit von Verf. über Geflügelpocke. Der von Levaditi bezüglich filtrierbarer und nichtfiltrierbarer Infektionserreger aufgestellte Gegensatz zwischen „Ektodermosen“ und „Mesodermosen“ ist in der vom Autor ausgedrückten Form nicht aufrecht zu erhalten. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Hilgermann, Lauxen und Shaw, Charlotte,** Bakteriologische Untersuchungsbefunde bei Encephalitis lethargica. (M. Kl. 1922 S. 17.)

Untersuchungen bei Personen, die von Rezidiven der Krankheit befallen wurden, bestätigten und erweiterten die früheren Befunde. Bei den von Verff. als Erreger der Encephalitis lethargica angesehenen Parasitenformen handelt es sich um Protozoen mit Entwicklungs- und arterhaltenden Formen. Die Bläschen- resp. Birnen- bis länglichen Formen sind wahrscheinlich das Ursprungsstadium, eine nur bei schwersten Fällen zu beobachtende spirochätenartige Form dürfte ein Entwicklungsstadium oder eine arterhaltende Form sein. Letztgenannte sind gegen mechanische Einflüsse sehr empfindlich und



können unbeschädigt nur im dicken Tropfen, nicht im Blutausschlag dargestellt werden.  
Erich Hesse (Berlin).

**Hilgermann**, Bemerkungen zu den Ausführungen von Herrn Dr. Pardi „Über die Natur der leukocytären Einschlüsse bei Encephalitis lethargica“. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 87. H. 6.) (Ebenda. 1922, 88, S. 378.)

Polemik.

E. Gildemeister (Berlin).

**Much, H.**, Pathologische Biologie (Immunitätswissenschaft). 4. und 5. völlig umgearbeitete Auflage. 415 S. mit 8 Taf. u. 7 Abbild. im Text. Leipzig (Kurt Kabitzsch) 1922.

Von der 1920 erschienenen und in Bd. 71 (S. 49) besprochenen 3. Auflage unterscheidet sich die Neubearbeitung vorteilhaft dadurch, daß mancherlei Übertreibungen, die zum Widerspruch Veranlassung gaben, beseitigt oder gemildert sind. Auch der Aufbau des Stoffes ist durch Zusammenfassung unter weiteren Gesichtspunkten entschieden besser gelungen. Die offenbar absichtlich subjektiv gehaltene Form der Darstellung, die vornehmlich in den ersten Abschnitten zum Ausdruck kommt und ihm ohne Frage eine anziehende persönliche Note gibt, bleibt dabei vollauf gewahrt, vielleicht ist sie sogar noch etwas zu sehr betont für den Charakter eines Lehrbuches. Man erfährt beispielsweise fast gar nichts über die Ehrlichsche Seitenkettentheorie. Die Besprechung des Fickerschen Diagnostikums gehört wohl dem Wesen nach zur Agglutination und nicht zur Präzipitation. Die Abschnitte über die Immunitätserscheinungen der einzelnen Krankheiten müßten in einer späteren Auflage meiner Ansicht nach eingehender dargestellt werden. Im ganzen genommen hat mir die neue Auflage viel besser gefallen als die vorige.

Manteufel (Berlin).

**Much, Hans**, Spezifische und unspezifische Reiztherapie. Moderne Biologie. 2. u. 3. Vortrag. Leipzig (Curt Kabitzsch) 1922. 66 S.

Diese Muchsche Schrift schildert das Grundsätzliche, das für den Praktiker vor allem zu kennen erforderlich ist: Zell- und Blutimmunität, Tierversuch in Beziehung zum Menschen, Aufschlüsselung der Antigene, Reiz-Dosierung, Haut als Immunitäts- und Maßorgan, Partigene und Körperreaktion, Anwendungsgebiet der spezifischen Reiztherapie usw. Im Grunde läßt sich die kleine Arbeit nicht referieren, da ihr Wesentliches der persönliche Atem ist, den sie ausströmt. Man mag diese Art in der Wissenschaft zu schreiben ablehnen, weil die Gefahr zur Überspitzung in den oft sentenzartigen Wendungen groß ist. Auf einem Gebiet, wie dem der Reiztherapie,

auf dem zur Zeit noch so sehr das Gefühlsmäßige herrscht, würde aber ein trockener Bericht jetzt eine Inkongruenz bedeuten. So ist das Persönliche schon angenehmer und vielleicht auch förderlicher, zumal es an Deutlichkeiten nicht mangelt. Kurt Herzberg.

**Schmidt, Hans**, Zur Biologie der Lipoiden mit besonderer Berücksichtigung ihrer Antigenwirkung. Leipzig (Curt Kabitzsch) 1922. Pr. 29 M.

In vorliegender Broschüre, die in der Vortragsreihe „Moderne Biologie“ erschienen ist, gibt Verf. einen recht vollständigen Überblick über die immunbiologische Literatur über Lipoiden. Mit Recht hebt er die Bedeutung der Lipoiden für die verschiedensten Immunitätsreaktionen hervor. Vielleicht wäre eine etwas kritischere Beurteilung mancher Arbeiten am Platze gewesen, aber ihr Ziel, das Interesse für den Gegenstand zu erwecken, wird die in anregender Form gefaßte Schrift ohne Zweifel erreichen. Kurt Meyer.

**Abderhalden, Emil**, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. XIII. Methoden der Immunitätsforschung und der experimentellen Therapie, Teil 1, Heft 2. Berlin-Wien (Urban u. Schwarzenberg) 1921.

Die vorliegende 24. Lieferung des Abderhaldenschen Handbuchs enthält in mustergültiger Darstellung die Methodik der Schutzverleihung bei Tierseuchen, und zwar bei Rotz (bearbeitet von A. Marxer), Tollwut (A. Aujeszky), Lungenseuche des Rindes (Cl. Giese), Bradsot (Cl. Giese), Rinderpest (H. Zeller), Infektiöser Abortus des Rindes (H. Zeller), Rauschbrand (F. v. Werdt) und Tetanus (F. v. Werdt). E. Gildemeister (Berlin).

**Hart, C.**, Über den Locus minoris resistentiae. (Zschr. f. ärztl. Fortb. 1922 S. 257.)

Ein ausgezeichneter, auf die allgemeinen großen Gesichtspunkte der Konstitutions- und Dispositionslehre eingestellter Fortbildungsvortrag, der auch wichtige Fragen der Genese der Infektionskrankheiten und der traumatischen Bedingtheit bösartiger Geschwülste berührt. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Aman**, Die Behandlung von Infektionskrankheiten. (M. Kl. 1922 S. 275.)

Allgemeine theoretische Erörterungen über Immunisierung, spezifische und nicht spezifische Proteinkörpertherapie, insbesondere der Behandlung mit Albusol. Erich Hesse (Berlin).

**Friedemann, U.**, Der gegenwärtige Stand der Serumtherapie. (Klin. Wschr. 1922 S. 1056.)

Zusammenfassende Übersicht über den Stand der Serumtherapie bei Anwendung von antitoxischen und antibakteriellen Serumarten. Schuster (Berlin).

**Pico, César E.**, Sobre la autosueroterapia endovenosa de la enfermedad sérica. (Semana medica. Buenos Aires. 1922 No. 9.)

Verf. hat bei der Serumkrankheit mit intravenösen Seruminjektionen des gleichen Patienten günstige Resultate gesehen. Es genügten im allgemeinen 2—3 Injektionen in Abständen von 6—8 Stunden, jede Injektion zu 1—2 ccm. Dieterlen.

**Voehl, Julius**, Über Proteinkörpertherapie. (M. Kl. 1922 S. 736.)

Übersichtsreferat. Erich Hesse (Berlin).

**Brandenburg, K.**, Über Proteinkörpertherapie. (M. Kl. 1922 S. 756.)

Kritische Betrachtung der Frage der Proteinkörpertherapie auf dem Gebiete der inneren Medizin, der Hautkrankheiten und der Augenkrankheiten. Der Besprechung werden die auf Grund einer Umfrage ergangenen Antworten von Rudolf Schmidt (Prag), Elschnig (Prag) und Buschke und Langer (Berlin) zugrundegelegt. Erich Hesse (Berlin).

**Busson, Br.**, Die Proteinkörpertherapie und Vaccinebehandlung. (W. kl. W. 1922 S. 451.)

Zusammenfassender Fortbildungsvortrag. Hetsch.

**Hoefer, P. A. und Herzfeld, E.**, Kann die Proteinkörpertherapie die spezifische Immuntherapie ersetzen? (M. Kl. 1922 S. 473.)

Tierversuche ergaben, daß eine Steigerung der Immunkörperproduktion durch unspezifische Behandlung nicht festzustellen ist. Erich Hesse (Berlin).

**Glaser, F. und Buschmann**, Zur Frage der Reizkörpertherapie mit besonderer Berücksichtigung der Dosierung. (M. Kl. 1922 S. 271.)

Zu berücksichtigen sind die Konstitution, das erkrankte Organ, die Art der Krankheit, die Art des Mittels, die Höhe der Dosis und die Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen. Der Blutlipidnachweis nach Gabbe (Glyzerinüberschichtung) als Dosierungsreaktion der Reiztherapie fällt bei fettfreier Diät stets negativ aus und ist daher unbrauchbar. In der inneren Medizin sind die subakuten Gelenkentzündungen das wichtigste Gebiet der Reizkörpertherapie.

Erich Hesse (Berlin).

**Glaser, F.,** Tonusschwankungen bei der Reizkörpertherapie. (M. Kl. 1922 S. 688.)

Nach Injektion von Proteinkörpern oder ähnlich wirkenden Mitteln entstehen sofort vagotonische Leukopenien als Ausdruck kurzdauernder anaphylaktoider Zustände. Es findet demnach eine Tonusschwankung im vegetativen Nervensystem nach Reizkörperinjektionen statt. Aus diesen kurzdauernden Tonusschwankungen bildet sich häufig eine längerdauernde Tonusveränderung im vegetativen Nervensystem aus, die sich als alimentäre vagotonische Leukopenie kundgibt.

Erich Hesse (Berlin).

**Weichardt,** Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit Organismuswaschungen und parenteraler Einführung unspezifischer Stoffe. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 160.)

**Müller, R.,** Über die Behandlung von Haut- und Geschlechtskrankheiten mit Milchinjektionen. (Ebenda. S. 179.)

**Linser,** Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit Organismuswaschungen und parenteraler Einführung unspezifischer Stoffe. (Ebenda. S. 175.)

**Klingmüller,** Zur Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit Einführung unspezifischer Stoffe. (Ebenda. S. 169.)

Referate, erstattet auf dem 12. Kongreß der dermatologischen Gesellschaft zu Hamburg, 17.—21. Mai 1921. W. Gaetgens.

**Sigl, A.,** Albusol, ein neues Präparat zur Proteinkörpertherapie. (M. m. W. 1922 S. 743.)

Albusol ist ein von Salz befreites Milcheiweiß. Seine Anwendung erscheint nicht unbedenklich, da gelegentlich unerwünschte Nebenwirkungen (anaphylaktische Erscheinungen usw.) eintreten.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Spiethoff, B.,** Defibriniertes Eigenblut in der Reiztherapie. (M. m. W. 1922 S. 1003.)

Zusammenfassung: Defibriniertes Eigenblut ist ein mächtiges Mittel der Reiztherapie. Die Effektsteigerung dem nichtdefibrinierten Eigenblut gegenüber beruht wohl auf physikalischen Veränderungen, die der Eigenstoff beim Defibrinieren erfährt. Der Eigenstoff erhebt über die Schwierigkeiten, zu jeder Zeit und an jedem Orte fremdes Material zu erhalten. Mit anaphylaktischen Erscheinungen muß man

rechnen: Vorbeugen durch ein Narkotikum oder venöse  $\text{CaCl}_2$ -Zufuhr. Der Erfolg hängt wie bei jedem Mittel der Reiztherapie von der Kunst der Dosierung ab, kleine Dosen lösen manchmal unerwartet große Reaktionen aus. Mit der Dosierung hängt auch die wichtige Frage der Injektionsfolge zusammen. In beiden Punkten befindet man sich noch in den Anfangsstadien, da gerade dieser Komplex von Fragen in der Pharmakotherapie bisher zu einseitig betrachtet wurde.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Dierks**, Untersuchungen über die Beeinflussung der Milchsekretion bei Kühen durch Eigenmilchinjektionen. (Mh. f. Tierhkl. 1922, 33, S. 25.)

Injiziert wurden subkutan am Hals jeweils 20—30 ccm steril entnommener Milch. Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber usw. sind nach den Injektionen nie aufgetreten. In keinem der Fälle konnte ein einwandfrei positiver Erfolg erzielt werden. Zeller.

**Auld, A. G.**, Note on the peptone-treatment. (Brit. med. J. 1922, I, p. 835.)

Anschließend an seine früheren Veröffentlichungen über Peptontherapie (Brit. med. J. 1920, I, p. 563 und 1921, I, p. 696) stellt Verf. fest, daß die bei empfindlichen Individuen oft unerwartet eintretende starke Allgemeinreaktion nach Injektionen von Pepton Beimengungen von Histamin zuzuschreiben ist. Während Histamin allein fast unschädlich ist, kann es in Gemeinschaft mit Pepton Schockwirkung auslösen. Das von der Armour-Company hergestellte Pepton No. 2 gab bisher nie Histaminreaktion. Wittes Pepton sollte nur mit einem schwächeren Pepton verdünnt gebraucht werden.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Holler, G.**, Über Wesen und Ursache der Leukocytosen. (W. kl. W. 1922 S. 497.)

Der Autor stellt für das Verhalten der Leukocyten unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen bestimmte Regeln auf und erklärt nach ihnen die Leukocytenbilder, die wir bei den Infektionskrankheiten und bei nichtinfektiösen Prozessen (Beispiel für eine endogen ausgelöste Leukotoxikose: Morbus Basedow) finden. Man kann die Blutbilder, nach pathogenetischen Gesichtspunkten geordnet, zu praktisch-diagnostischen und prognostischen Zwecken ausreichend verwerten. Stets muß man sich vor Augen halten, daß das Blutbild einen getreuen Abklatsch von den im Körper vor sich gehenden biochemischen, biophysikalischen und kolloidalen intermediären Stoffwechselprozessen darstellt. Man wird aber gut tun, nicht allein die Quantität der Zellen zu berücksichtigen, sondern

sich stets auch über den Zustand von Kern und Protoplasma an den Zellen gleichzeitig zu orientieren. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Reitstötter, J.**, Kolloidchemische Kennzeichnung der einzelnen Eiweißfraktionen von Seren. (Österr. Chem.-Ztg. 1922 S. 29.)

Die Goldzahl ist charakteristisch für Eiweißfraktionen, aber nicht für die spezifischen Antitoxine. Die Seren hochfiebernder Tiere enthalten scheinbar keine Albumine. Die Goldzahl wird nicht von der Art des Tieres beeinflusst, dagegen zeigt sich eine ausgesprochene Abhängigkeit vom Verhältnis der Albumine zu den Globulinen. Tetanus-, Rotlauf-, Dysenterie- und Geflügelcholeraseren enthalten keine Albumine, sie schützen etwa zehnmal so gut wie die anderen Seren. Den Euglobulinen kommt die größte Schutzwirkung zu. Für diagnostische Zwecke läßt sich die Goldzahl nicht verwenden. Den spezifischen Antikörpern kommt eine elektrische Ladung zu. Man kann auf diese Weise Paraglobuline antitoxischer Seren voneinander unterscheiden. Ihrer sensibilisierenden Wirkung nach stehen die Eiweißfraktionen in der Größenordnung: Albumine, antitoxische Paraglobuline, normale Paraglobuline. Die spezifischen Antikörper enthalten wahrscheinlich in ihrem Molekül mindestens eine  $\text{NH}_2$ -Gruppe mehr als die Eiweißkörper der normalen Paraglobuline. Wedemann (Berlin).

**Thomson, D. and Thomson, R.**, Further researches on detoxicated vaccines. (Brit. med. J. 1922, I, p. 796.)

Ausgehend von der Auffassung, daß die mangelhafte Wirkung der bisher angewandten Vaccine auf eine zu schwache Dosierung zurückzuführen sei, suchten Verff. die zum Vaccinegebrauch bestimmten Mikroorganismen so weit zu entgiften, daß sie in Mengen bis zu 100 000 Millionen Keime injiziert werden können. Verff. hoffen durch weitere Entgiftungsmaßnahmen die ohne Schaden erträgliche Dosis sogar auf eine Billion Keime steigern zu können, welche Menge ungefähr dem Rauminhalt eines Kubikzentimeters halbfester feuchter Bakteriensubstanz entsprechen dürfte. Verff. nehmen an, daß Antitoxine gegen Bakterienendotoxine im allgemeinen wegen deren den Aminosäuren verwandtem einfachen Bau und ihrer hohen Toxizität (im Gegensatz zu den komplexeren Diphtherie- und Tetanusantitoxinen) gar nicht oder nur in ganz geringer Menge vom infizierten Organismus gebildet werden, daß vielmehr eine starke Antikörperbildung gegen die vom Endotoxin befreiten Bakterienproteinsubstanzen stattfindet. Die Entgiftung geschieht durch Auflösung der Mikroorganismen in verdünnter Natronlauge, Passieren der Lösung durch Chamberland-Kerzen zur Beseitigung eventuell noch ungelöster Keime

und Ausfällung mit verdünnter Salzsäure. Um die völlige Entgiftung zu erzielen, ist vollkommene Zertrümmerung der Bakterienleiber nötig. Mittels einer von Ingenieur Macfie konstruierten Schneide- und Quetschmaschine gelang es auch ohne chemische Lösungsmittel, welche in stärkerer Konzentration die antigenen Eigenschaften des Bakterienproteins zerstören können, Hefepilze und Bakterien weitgehend zu zertrümmern. W. Pfannenstiel.

**Breton, M. et Grysez, V.,** Réactions de défense et d'immunité provoquées par injection intradermique de microbes vivants ou tués par la chaleur. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 1306.)

Verff. haben Kaninchen lebende und abgetötete Staphylokokken, Colibazillen, Proteusbazillen und Streptokokken intrakutan injiziert und mit einer einmaligen Injektion eine Immunität der Versuchstiere gegen die injizierten Mikroben erzielt. Nach einiger Zeit waren auch spezifische Präzipitine, Agglutinine und Antikörper festzustellen. Heuer (Berlin).

**D'Aunoy, Rigney,** Antibody production after intratracheal injection of antigen. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 347.)

Bei Kaninchen und Meerschweinchen kann man durch Einverleibung von Antigenen in die Trachea im allgemeinen ebenso gut Antikörper erzielen wie bei intravenöser Einspritzung. Das gilt sowohl für Immunkörper gegen Typhus und Dysenterie als auch für Eiweißpräzipitine. Man kann auf diese Weise bis zu 15 ccm Flüssigkeit einverleiben. Manteufel (Berlin).

**Zinsser, Hans,** On the essential identity of the antibodies. (J. of Immunol. 1921, 6, p. 289.)

Verf. vertritt die Auffassung der Einheitlichkeit der verschiedenen Antikörper. Der Einwand, daß die verschiedenen Antikörperwirkungen nicht immer parallel gehen, ist nicht durchgreifend, da sie von den Milieubedingungen verschiedenartig beeinflußt werden können. Andererseits spricht eine Reihe von Tatsachen für die Einheitlichkeit. So besitzen die aus spezifischen Präzipitaten abgespaltenen Antikörper nicht nur präzipitierende, sondern auch Schutzwirkung. Aus sensibilisierten Pneumokokken abgespaltene Antikörper wirken nicht nur schützend, sondern im Organismus auch agglutinierend. Das Optimum der Wasserstoffionenkonzentration für die Hämagglutination und für die Bindung des hämolytischen Ambozeptors ist das gleiche. Wenn auch die „unitarische“ Lehre noch nicht in jeder Richtung bewiesen ist, so ist die Beweislast doch den Gegnern der Lehre zuzuschieben. Kurt Meyer (Berlin).

**Furch, J.,** Über die Antigennatur des Bienengiftes. (W. tierärztl. Mon. 1922 S. 8.)

Verf., der im April 1918 einer Laboratoriumsinfektion mit Rotz zum Opfer fiel, hatte vorstehende Arbeit bereits im Jahre 1917 abgeschlossen. Er kam darin zu dem Ergebnis, daß das Bienengift keine Toxinnatur besitzt. Es erwies sich nach seinen Untersuchungen als thermostabil. Durch Vorbehandlung geeigneter Tiere mit Bienengift war zwar eine Resistenzerhöhung, in keinem Falle jedoch die Bildung spezifischer Antikörper festzustellen. Zeller (Berlin).

**Hayashi, Toshiro,** Über die den Plazentaextrakt entgiftende Fähigkeit des Serums. (Mitt. d. Med. Gesellsch. z. Tokyo. 1921 Vol. 35.)

1. Einstündige Digestion des Menschenplazentaextraktes mit frischem Menschenserum bei 37° C kann das Gift, das nach intravenöser Injektion von 0,1 ccm bei Mäusen schon zu schweren Symptomen führt, vollständig paralysieren. 2. Das Stehenlassen des Extraktes mit dem Serum bei Zimmertemperatur oder im Eisschrank führt selbst nach 4 oder 5 Tagen zu keiner Entgiftung. 3. Die entgiftende Substanz im Serum läßt sich durch Pergamentpapier weder gegen 0,85 oder 1,6proz. Kochsalzlösungen, noch gegen fließendes Wasser bei Zimmertemperatur dialysieren, so daß sie selbst nach 24 Stunden auf Versuchstiere heftige Giftwirkung ausübt. 4. Sie wird durch 1stündiges Schütteln mit Kaolin oder Fibrinpulver von ihnen adsorbiert. Wenn einmal adsorbiert, läßt sie sich weder mit Rohrzuckerlösung noch mit physiologischer Kochsalzlösung, noch mit destilliertem Wasser wieder extrahieren. 5. Die entgiftende Substanz des Serums verhält sich in folgenden Punkten anders wie das hämolytische Komplement: a) die Menge des hämolytischen Komplements in dem zugesetzten Serum bleibt nach 1stündigem Digerieren und vollkommener Entgiftung des Extraktes unverändert; b) die entgiftende Substanz verhält sich gegen Schütteln oder Stehenlassen bei Zimmertemperatur weit widerstandsfähiger als Komplement; c) das Komplement wird durch Dialyse in 2 Komponenten, welche an und für sich unwirksam sind, geteilt, während man dasselbe Resultat bei dem Entgiftungsprinzip durch Dialyse nicht erzielen kann.

Fukuhara (Osaka).

**Nathan und Sack,** Über entzündungserregende Wirkung von Extrakten aus normaler und pathologisch veränderter Haut beim Meerschweinchen. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 391.)

Aus der normalen Meerschweinchenhaut lassen sich Extrakte gewinnen, die an der normalen Haut eines Meerschweinchens bei



intrakutaner Injektion oft entzündungserregend wirken. Extrakte aus der entzündeten Meerschweinchenhaut führen fast konstant zu Entzündungserscheinungen. Die Extrakte aus der entzündeten Haut rufen schneller und intensivere Entzündungserscheinungen hervor als die Extrakte aus der normalen Haut. Es scheint also in der entzündeten Haut fast konstant zur Bildung von Entzündungsprodukten zu kommen, die extrahierbar sind, beim unvorbehandelten Tiere im Sinne einer Entzündungserregung wirken und sich durch größere Konstanz und Intensität gegenüber den aus normaler Haut extrahierbaren entzündungserregenden Substanzen auszeichnen.

W. Gaeltgens (Hamburg).

**Lecomte du Nouy, P.**, Surface tension of serum. II. Action of time on the surface tension of serum solutions. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 575.)

In Serumverdünnungen 1:1000000 nimmt die Oberflächenspannung in 2 Stunden um 3—4 Dynen, in einer Verdünnung 1:100000 um 11 Dynen, in einer Verdünnung 1:10000 um 13—16 Dynen ab. Bei höheren Konzentrationen wird die Abnahme wieder geringer. Die Abnahme ist am größten in den ersten 30 Minuten. Sie folgt im allgemeinen dem Zeitgesetz der Oberflächenadsorption. Schütteln der Flüssigkeit nach der Senkung bewirkt wieder eine Zunahme der Oberflächenspannung, doch erreicht diese nicht ihren ursprünglichen Wert. Die gleichen Erscheinungen werden mit Lösungen von Natriumoleat, Glykocholat und Saponin beobachtet. Nicht nur die die Oberflächenspannung erniedrigenden Substanzen werden in der Oberfläche adsorbiert, sondern auch, entgegen der Gibbsschen Regel, die Krystalloide. Dies ergibt sich daraus, daß beim Eintrocknen die Krystalle sich über die ganze Fläche verteilen, wobei sie konzentrische Ringe, ähnlich den Liesegangschen Diffusionsringen bilden.

Kurt Meyer (Berlin).

**Pewny, W.**, Über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 537.)

Bei der Senkungsbeschleunigung der Blutkörperchen ist nach den Ergebnissen des Verf. das Fibrinogen nicht der ausschlaggebende Faktor; wichtig ist die Dispersionsfähigkeit des Plasmas, jedoch spielen auch die Blutkörperchen bei ihrem Zustandekommen eine wichtige Rolle. Bei Lues ist die Senkungsbeschleunigungsprobe differentialdiagnostisch nicht zu verwenden. Schuster (Berlin).

**Ottenberg, Reuben**, Hereditary blood qualities. Medical application of human blood grouping. (J. of Immunol. 1921, 36, p. 363.)

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 15/16.

24

Bekanntlich hat Landsteiner gefunden, daß die menschlichen Blute sich nach ihrem isoagglutinatorischen Verhalten in 4 Gruppen einteilen lassen, und dieses Verhalten auf das Vorhandensein und Fehlen zweier Strukturen A und B zurückgeführt. v. Dungern und Hirschfeld haben dann gezeigt, daß diese Strukturen unabhängig voneinander und nach den Mendelschen Regeln verlaufen. Sie haben bereits darauf hingewiesen, daß sich daraus forensisch wichtige Schlüsse hinsichtlich der Herkunft der Kinder ziehen lassen. Verf. hat nun auf Grund der Mendelschen Regeln abgeleitet, welche Möglichkeiten der Typenzugehörigkeit der Kinder bei den verschiedenen Kombinationen auszuschließen sind. Sie sind in der folgenden Tabelle aufgezählt:

| Mutter | Vater | Kinder      |
|--------|-------|-------------|
| I      | I     | II, III, IV |
| I      | II    | III, IV     |
| I      | III   | II, IV      |
| II     | I     | III, IV     |
| II     | II    | III, IV     |
| III    | I     | II, IV      |
| III    | III   | II, IV      |

Gehört ein Kind doch zu einem dieser Typen, so beweist dies seine Illegitimität. Die Anwendbarkeit ist insofern eine beschränkte, als einerseits bei Zugehörigkeit eines der Eltern zu Typus IV die Kinder zu jeder Gruppe gehören und andererseits bei jeder Elternkombination die Kinder den Typus I aufweisen können. Innerhalb dieser Grenzen besitzt aber die Reaktion volle Beweiskraft. Allerdings wird es in der Praxis Schwierigkeiten machen, die Einwilligung aller Beteiligten zur Untersuchung des Blutes, die nur wenige Tropfen erfordert, zu erhalten.

Kurt Meyer (Berlin).

Hooker, Sanford B. and Anderson, Lillian M., The specific antigenic properties of the four groups of human erythrocytes. (J. of Immunol. 1921, 6, p. 419.)

Durch Bindungsversuche ließ sich nachweisen, daß die Landsteinersche Theorie vom Vorkommen zweier Agglutinine und zweier Agglutinogene im menschlichen Blut, die das Vorhandensein vier verschiedener Bluttypen bedingt, wahrscheinlich richtig ist. Allerdings scheinen auch Untergruppen vorzukommen, indem gelegentlich Blute derselben Hauptgruppe sich untereinander agglutinieren. Für die Praxis der Transfusion ergibt sich daraus die Notwendigkeit, sich nicht mit der Bestimmung der Gruppenzugehörigkeit von Spender- und Empfängerblut mittels Testseren zu begnügen, sondern sie auch direkt gegenseitig zu prüfen. Andererseits soll man auf die Prüfung mit wirksamen Testseren nicht verzichten, da die Agglutininwirkung mancher Sera sehr schwach und daher leicht zu übersehen ist. Verf.

empfehlen, die Probe im Wasserbad eine Stunde stehen zu lassen, da hierbei die Agglutination deutlicher hervortritt als im Deckglaspräparat. Verff. halten es für möglich, daß die Reaktionen nach Transfusion in manchen Fällen, wo sie durch Isoagglutination oder Isohämolyse nicht zu erklären sind, durch das Plasma bedingt sind. Allerdings gelang der Nachweis von Isopräzipitinen oder komplementbindenden Antikörpern niemals. Normale Kaninchensera enthalten gewöhnlich schwache Agglutinine für alle vier menschlichen Blutgruppen, bei einzelnen Tieren sind aber die Agglutinine für Gruppe II und IV besonders stark ausgebildet. Von menschlichen Seren enthalten alle 4 Gruppen Agglutinine für Kaninchenblutkörperchen, und zwar ohne Gruppenspezifität. Das in menschlichen Seren der Gruppe I und II enthaltene  $\beta$ -Agglutinin wird durch Kaninchenblutkörperchen gebunden, die somit einen der menschlichen Gruppe B entsprechenden Komplex enthalten müssen. Durch Immunisierung von Kaninchen mit den verschiedenen menschlichen Blutkörperchen gelingt es, in einzelnen Fällen gruppenspezifische Hämagglutinine zu erzeugen. Sie werden erst nachweisbar, wenn die auf alle Gruppen gemeinsam wirkenden Agglutinine durch Absorption mit Gruppe I entfernt sind. Auch für Gruppe I spezifische Agglutinine werden gebildet. In den meisten Fällen verlieren die Sera nach Absorption mit einem Typus auch die Wirksamkeit gegenüber den anderen. Auch die zuerst gruppenspezifischen Sera können bei weiterer Immunisierung ihre Spezifität verlieren.

Kurt Meyer (Berlin).

**Jervell, Fredrik**, The influence of temperature upon the agglutination of the red blood corpuscles. (J. of Immunol. 1921, 6, p. 445.)

Menschliche Blutkörperchen werden durch Isoagglutinine bei niedrigerer Temperatur stärker agglutiniert als bei höherer. Dies beruht darauf, daß die Agglutinine bei 8° schneller und vollständiger gebunden werden als bei 37° oder noch höherer Temperatur. Bei 8° bereits gebundene Agglutinine werden bei höherer Temperatur (über 25°) in steigender Menge wieder an die umgebende Flüssigkeit abgegeben. Bei 62° findet eine teilweise Zerstörung der Agglutinine statt.

Kurt Meyer (Berlin).

**Sartori, C.**, Sull' azione delle emoagglutinine in vivo. (Haematologica. 1922, 3, p. 255.)

Auf die intravenöse Einspritzung von hämagglutinierendem Serum hin zeigen die Erythrocyten fast 1 Monat lang eine an Stärke immer mehr abnehmende Agglutination. Nach dem Verschwinden dieser wirkt eine zweite Serumeinspritzung in gleicher Weise. Die kreisenden Erythrocyten binden die eingespritzten Heteroagglutinine. Die Körper-

24\*

temperatur stellt für die Wirkung der Heteroagglutinine kein Hindernis dar, während sie von einigen Autoren als Hindernis gegenüber der Wirkung von Iso- und Autoagglutininen angesehen wird. In vitro, aber auch innerhalb der Gefäßbahn, wird die Ausbildung der Agglutination durch die Bewegung der Erythrocyten behindert. (Versuche an Hunden mit von Kaninchen gewonnenem Antiserum.)

L. Lange (Berlin).

**Lattes, L.**, Sulla autoagglutinazione del sangue. (Haematologica. 1922, 3, S. 101.)

Die Autoagglutination ist nichts anderes als eine Steigerung der schon normalen Geldrollenanordnung der roten Blutkörperchen und hat im Wesen mit der Isoagglutination nichts gemein. Sie hängt nur von Eigenschaften des Serums, nicht der Blutkörperchen ab. In einem Falle besonders ausgeprägter Autoagglutination erwies sich der Eiweißgehalt des Serums erhöht. Der Titer für Autoagglutinine war nur 1:3, der für Isoagglutinine 1:90. Bei 37° verschwindet die Autoagglutination. Die Autoagglutinine werden von den roten Blutkörperchen nicht gebunden. Die Autoagglutinine verschwinden beim Lagern des Serums, die Isoagglutinine bleiben voll erhalten. Durch altes, keine Geldrollanlagerung mehr hervorrufendes Serum wird die Autoagglutination unterdrückt.

L. Lange.

**Maltaner, Frank and Johnston, Elizabeth**, Observations on the agglutinative and hemolytic action of calf serum on sheep cells. (J. of Immunol. 1921, 6, p. 271.)

Vier Kälbersera wirkten stark agglutinierend auf Hammelblutkörperchen, eines davon außerdem stark hämolytisch auf sensibilisierte, schwächer auf unsensibilisierte Hammelblutkörperchen. Alle diese Sera zeigten bei Zusatz von aktivem Cytocym in Form von Blutplättchen eine zweite Gerinnung. Nach dieser hatten sie ihre agglutinierende und hämolytische Wirkung verloren. Ferner wurden Agglutination und Hämolyse durch Zusatz von Natriumcitrat und -oxalat verhindert und durch Befreiung der Hammelblutkörperchen von Blutplättchen abgeschwächt. Verff. schließen aus diesen Versuchen, daß die Agglutination durch die sekundäre Gerinnung, die durch die den Blutkörperchen beigemengten Blutplättchen ausgelöst wird, bewirkt wird, indem die Erythrocyten durch das ausfallende Fibrin mitgerissen werden.

**Dieselben**, Observations upon the conglutination phenomenon. (Ibid. p. 349.)

Die von Bordet beschriebene Konglutination — starke Agglutination von Meerschweinchenblutkörperchen durch ein Gemisch von aktivem Pferdeserum und inaktivem Rinderserum — beruht auf einer

sekundären Gerinnung von Fibrinogenresten. Werden Pferde- und Rinderserum durch wiederholten Zusatz von Blutplättchen vollständig fibrinogenfrei gemacht, so bleibt die Konglutination aus. Die Hämolyse der Meerschweinchenblutkörperchen durch dieselbe Kombination ist abhängig von der Gegenwart von Fibrinogen und einem thermolabilen Serumbestandteil. Sie ist um so schwächer, je weniger Fibrinogen die Sera enthalten und tritt auch nicht ein, trotz Fibrinogengehalts der Sera, wenn diese erhitzt sind. Kurt Meyer (Berlin).

**Friedberger, E. und Meißner, G., Untersuchungen über Typen der Präzipitation.** (Klin. Wschr. 1922 S. 1248.)

Verff. stellten bezüglich der Antieiweißsera vier theoretisch und praktisch wichtige neue Tatsachen fest: 1. Das spezifische Eiweiß, das zur Vorbehandlung gedient hat, wird durch präzipitierende Sera in der Regel in großen lockeren Flocken ausgefällt. 2. Das heterogenetische Eiweiß wird in dichten Flocken gefällt. 3. Die Verwandtschaftsreaktion zeigt einen Übergang zwischen diesen beiden Typen, doch überwiegt in der Regel die dichte Flockung. 4. Die Komplementablenkung (Neißer-Sachssche Reaktion) war bei übergreifenden Seris im Gegensatz zur Präzipitation unter den gewählten Versuchsbedingungen spezifisch. Das spricht dafür, daß die spezifischen (lockeren) Präzipitate die Träger der Komplementablenkungsreaktion sind, nicht aber die dichten. Schuster (Berlin).

**Fujiwara, Kyoyetsuro, Über die Herkunft des Präzipitates bei der Präzipitinreaktion.** (Mitt. a. d. med. Fakultät d. Kaiserl. Univ. Kyushu, Japan. Vol. 5, H. 3.)

1. Das durch Mischung von Antigen und Antiserum gebildete Präzipitat kann als Antigen zur Bildung neuen Präzipitins wirken, und so gebildetes Immuneserum ergibt Präzipitinreaktion gegen die beiden Seren, die bei der Bildung des injizierten Präzipitates die Rolle des Präzipitinogens und Präzipitins gespielt haben. 2. Die mit dem Präzipitat vorbehandelten Meerschweinchen zeigen bei Reinjektion von den an Präzipitatabildung beteiligten Seren, und zwar Präzipitinogen und Präzipitinserum, anaphylaktische Symptome. 3. Daraus ersieht man, daß das Präzipitat durch Zusammentreten von zwei Seren, Präzipitinogen und Präzipitin, zustande kommt, also diese beiden im gebildeten Präzipitat erhalten sind. Fukuhara (Osaka).

**Luginbühl, Martha, Analyse des Präzipitationsphänomens mit Hilfe der anaphylaktischen Reaktion unter Berücksichtigung der Konkurrenz der Antigene.** (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 34, S. 246.)

Doerr und Moldovan hatten früher gefunden, daß sich mit dem

Präzipitat aus Rinderserum und Antirinderkaninchenserum Meerschweinchen nicht anaphylaktisch gegen Rinderserum machen lassen, und daraus den Schluß gezogen, daß das Präzipitinogen bei der Präzipitation seine antigene Funktion verliert. Da das Präzipitat neben großen Mengen aus dem Immunserum stammenden Eiweißes nur geringe Mengen Antigen enthält, ist der Einwand möglich, daß dieses zwar im Präzipitat vorhanden, aber infolge „Konkurrenz der Antigene“ in seiner antigenen Wirkung gehemmt ist. Um diesem Einwand zu begegnen, sensibilisierte Verf. einerseits Meerschweinchen mit einem Gemisch von Menschenserum und Antimenschenserum, andererseits Kontrolltiere mit einem Gemisch von Menschenserum und Kaninchennormalserum. Es ergab sich, daß, nach der anaphylaktogenen Wirkung bemessen, etwa  $\frac{1}{5}$  des Antigens verschwunden waren. Daß eine Konkurrenz der Antigene nicht in Frage kam, ergab der Kontrollversuch. Daß der Rest der anaphylaktogenen Wirkung auf die überstehende Flüssigkeit zu beziehen war, die wegen des Vergleichs mit der Kontrolle mit injiziert werden mußte, ergab ein zweiter Versuch. Hier wurde die Menge des Antigens sowohl im Präzipitat wie in der überstehenden Flüssigkeit nach seiner shockauslösenden Wirkung bei passiv gleichmäßig mit Antimenschenserum anaphylaktisch gemachten Meerschweinchen bestimmt. Es ergab sich, daß das Präzipitat unwirksam war, während die Flüssigkeit, je nach der Antigenkonzentration, noch eine mehr oder minder schwache Wirkung zeigte. Damit erscheinen die Resultate von Doerr und Moldovan gestützt.

Kurt Meyer (Berlin).

Hectoen, L., The specific reaction of the normal and cataractous lens. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 72.)

Bestätigung und Erweiterung der Untersuchungen von Uhlenhuth über die Organspezifität des Linseneiweißes. Menschliche Kataraktlinsen verhielten sich dabei wie normale Linsen. Es wurden sehr hochwertige Antisera erzielt. Im allgemeinen bilden Kaninchen aber besser Linsenpräzipitine, wenn sie mit den Linsenextrakten artfremder Tiere vorbehandelt werden als mit arteigenen Linsenextrakten.

Manteufel (Berlin).

Hectoen, L. and Schulhof, Kamil., On specific erythroprecipitins (hemoglobin precipitins?). (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 32.)

Durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Filtraten von Blutkörperextrakten wurden Antisera gewonnen, die wenig oder gar keine Präzipitine für Serumproteine zeigten und auch nach Absättigung mit dem homologen Serumprotein hohe Präzipitintiter für Erythrocyteneiweiß hatten. Während einzelne Antisera dabei eine

ausgesprochene Artspezifität erkennen ließen und nur auf verwandte rote Blutkörper übergriffen, war bei einem Antiserum gegen Rinderblutkörper eine ebenso starke Wirkung auf Pferde-, Menschen- und Affenextrakte von roten Blutkörpern als auf die von Rind, Schaf und Ziege zu erkennen. Das Hauptpräzipitin solcher Antisera ist nach der Ansicht der Verff. ein artspezifisch wirkendes Hämoglobinpräzipitin. Manteufel (Berlin).

**Higashi, Shigezo**, Über die antigenen Eigenschaften des im Harn ausgeschiedenen Hämoglobins nach der Erythrocyteninjektion beim Kaninchen. (Mitt. d. Med. Gesellsch. z. Tokyo. 1921, 35, No. 9.)

Verf. konstatierte mit der Präzipitinmethode, daß das nach der Bluttransfusion im Harn ausgeschiedene Hämoglobin tatsächlich von den injizierten Erythrocyten herstammte. Die Sera der mit dem vom Harn isolierten Hämoglobin immunisierten Kaninchen enthielten das Präzipitin und den komplementbindenden Antikörper für homologes Hämoglobin, aber kein Hämolysin und Hämagglutinin für homologe Erythrocyten. Die drei eben genannten Antikörper waren dagegen immer in den Immunsera gegen die wässrige Hämoglobininlösung (d. h. eine Lösung von gewaschenen, aufgelösten und stark zentrifugierten Erythrocyten) enthalten. Nach der Meinung des Verf. läßt sich dieser Unterschied bezüglich der antigenen Eigenschaft gut erklären, wenn man annimmt, daß reines Hämoglobin an sich keine lysinogene und agglutinogene Eigenschaft besitzt, während das zur Kontrolle als Hämoglobin vom Verf. herangezogene Injektionsmaterial neben dem Hämoglobin auch den Stromaanteil enthielt, dem die Fähigkeit zukommt, als Antigene die Bildung des Hämolytins sowie auch des Agglutinins zu veranlassen. Fukuhara.

**Kohmer, J. A. and Borow, L.**, The adaption of the Heist-Lacy method for determining the bactericidal activity of whole blood for chemotherapeutic investigations. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 116.)

Die Heist-Lacy-Methode zur einfachen Bestimmung des bakteriziden Titers von Vollblut ist im J. of Immunol. 1918 Vol. 3 beschrieben. Sie besteht im ganzen darin, daß man zuerst in einer Kapillare bis zu einer Marke die zu untersuchende Bakterienkultur aufsteigen läßt und dann den Inhalt wieder ausbläst, so daß nur an der Innenwand der Kapillare Keime zurückbleiben. Alsdann läßt man bis zur gleichen Marke Vollblut aus der Fingerbeere nachfließen, versiegelt die Kapillare und bringt sie in den Brutschrank: enthält das Blut bakterizide Antikörper, dann findet kein Wachstum in der Kapillare statt. Die Methode hat sich den Verff. zur Unter-

suchung des Blutes nach parenteraler Einverleibung von Optochin und anderen Chininpräparaten bestens bewährt. Sie ist weniger durch Verunreinigungen gefährdet als die bakterizide Plattentechnik und weniger umständlich. Manteufel (Berlin).

**Stransky und Schiller**, Über Leukolysine. (Jahrb. f. Kindhlk. 1922, 97, S. 55.)

Leukopenie nach Infektionskrankheiten wie nach der Nahrungsaufnahme wird nach italienischen Autoren auf die Wirkung von Leukolysinen bezogen. Tatsächlich kann man im Reagenzglas bei geeigneter Methodik Abnahme der Leukocyten feststellen, doch besteht kein Zusammenhang zum Leukolysingehalt des zugesetzten Serums, die Zahl der Leukocyten vermindert sich im Reagenzglas stets, wahrscheinlich durch autolytische Prozesse. Die Ursache der klinischen Leukopenie ist damit nicht erklärt. Langer.

**v. Angerer, Karl**, Über die Beeinflussung des Komplementtiters durch Proteinkörperinjektion. (Zschr. f. Hyg. 1922, 96, S. 25.)

Im Anschluß an Versuche von Anton Hofmann, welche ergaben, daß der stabile Agglutinititer durch unspezifische Proteinkörper nicht beeinflußt wird, berichtet Verf. über gleichfalls negative Untersuchungen über die Veränderungen des Komplementtiters. Als Proteinkörper diente Caseosan, welches je 2—4 Tage vor der Blutentnahme eingespritzt wurde, und zwar das erstemal 0,1 ccm einer 1:10 verdünnten Caseosanlösung (von G. Lindig, Freiburg), die folgenden Male 0,1; 0,2; 0,4 der unverdünnten Lösung, was etwa der Einspritzung von 1,25, bzw. 2,5, bzw. 5,0, bzw. 10,0 ccm beim Menschen entspricht. Schill (Dresden).

**Ecker, Enrique E. and Rogoff, J. M.**, Complementing activity of the blood serum with relation to adrenal deficiency. (J. of Immunol. 1921, 6, p. 355.)

Bei Kaninchen hatte weder einseitige noch doppelseitige Nebennierenexstirpation einen Einfluß auf den Titer des hämolytischen Komplements. Kurt Meyer (Berlin).

**Schmidt, Carl L. A.**, Immunological experiments with denaturated and insoluble proteins. (Ibid. p. 281.)

Um den Einfluß der Denaturation, Koagulation und Unlöslichkeit von Eiweißkörpern auf ihre Fähigkeit zur Bildung komplementbindender Antikörper zu untersuchen, wurden Kaninchen mit trocken auf 110° erhitztem Eialbumin, mit in Lösung bei schwach alkalischer Reaktion ohne Koagulation auf 100° erhitztem Eialbumin und mit



hitzekoaguliertem Eieralbumin immunisiert. Die Sera der Tiere reagierten ebenso gut mit nativem wie mit denaturiertem Eiweiß. Bei Kaninchen, die mit einer Aufschwemmung von gewaschenem Kasein immunisiert waren, waren mittels Kaseinnatriumlösung ebenfalls komplementbindende Antikörper nachweisbar. Ebenso gaben sie eine positive Intrakutanreaktion mit Kasein und Paranuklein, dagegen nicht mit Ovalbumin und Ovomucoid. Offenbar ist die Unlöslichkeit der sog. unlöslichen Eiweißkörper keine absolute. Dies geht auch daraus hervor, daß Kaseinpulver feuchtes Lackmuspapier rötet.

Kurt Meyer (Berlin).

**Wadsworth, Augustus B. and Hoppe, E. H.,** The action of bacterial culture products on phagocytosis. (J. of Immunol. 1921, 6, p. 399.)

- Bouillonkulturen von 13 verschiedenen pathogenen und saprophytischen Bakterienarten wurden bezüglich ihres Einflusses auf die Phagocytose von Staphylokokken durch Hundelenkocyten untersucht. In allen Fällen war eine hochgradige Hemmung nachweisbar. Versuche mit Diphtheriekulturen zeigten keine Abhängigkeit der Hemmungswirkung vom Toxingehalt. Durch vorherige längere Einwirkung auf die Lenkocyten allein wurde die Hemmung nicht merkbar gesteigert. Diphtherieantitoxin beeinflusste sie nicht, ebenso wenig ein agglutinierendes Diphtheriebazillenantiserum. Lichteinwirkung und Aufkochen waren ebenfalls wirkungslos, dagegen schwächten Pepsin und Trypsin die Hemmung etwas ab. Von der Zusammensetzung der Bouillon war die Hemmungswirkung unabhängig. Ältere Kulturen zeigten sie in stärkerem Maße als junge. Berkefeld-Filtrate waren ebenso wirksam wie Zentrifugate. Die hemmende Substanz wurde von den Leukocyten locker gebunden und ließ sich aus ihnen durch Waschen mit Kochsalzlösung wieder frei machen.

**Wadsworth, Augustus B. and Vories, R.,** The action of leukocytes and brain tissue on diphtheria and tetanus toxin. (Ibid. p. 913.)

Weder Hunde- noch Meerschweinchenleukocyten binden oder neutralisieren Diphtherie- und Tetanustoxin. Hirngewebe bindet und neutralisiert zwar Tetanustoxin, nicht aber Diphtherietoxin.

Kurt Meyer (Berlin).

**Marassini, A.,** Sulla pretesa reversibilità del fenomeno di sensibilizzazione opsonica secondo la legge delle reazioni monomolecolari. (Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomeale. 1921. Bd. 49. H. 3.)

Streitschrift gegen Amato, der die Opsoninwirkung als dem

Gesetz monomolekularer Reaktionen gehorchend und als reversibel bezeichnet hatte. Zu kurzem Referate ungeeignet. L. Lange.

**Doerr, R., Die Anaphylaxieforschung im Zeitraume von 1914—1921.** (Weichardts Ergebn. d. Hyg., Bakt., Immun.Forsch. u. exper. Ther. 1922, 5, S. 71.)

Ein ausgezeichnetes Übersichtsreferat (Fortsetzung des in der gleichen Zeitschrift 1914 erschienenen Referats), das eingehend auch die vielen Instituten wenig oder gar nicht zugängliche ausländische Literatur berücksichtigt. Mit Rücksicht auf die Bedeutung, die der Arbeit zukommt, seien hier die Schlußsätze, in die Verf. den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Anaphylaxie zusammenfaßt, ausführlich wiedergegeben: 1. Den anaphylaktischen Vorgängen liegt eine Antigenantikörperreaktion zugrunde. — 2. Die Anaphylaktogene sind durchwegs Präzipitinogene, die anaphylaktischen Antikörper Präzipitine. Native Sera, rohes Eiereiweiß, Milch usw. sind keine einheitlichen Anaphylaktogene, sondern Antigengemenge; die mit ihnen hergestellten Immunsera enthalten dementsprechend mehrere Antikörper. Die älteren Versuchsergebnisse wären daher, soweit ihre Richtigkeit von der Einheitlichkeit der verwendeten Antigene und Antikörper beeinflusst werden konnte, erneut zu überprüfen, neue Experimente nunmehr mit einheitlichen Anaphylaktogenen auszuführen. — 3. Bei der Vitroreaktion zwischen Präzipitinogen und Präzipitin lassen sich chemische Vorgänge mit Hilfe des Interferometers nicht nachweisen. — 4. Die Beteiligung des „Komplementes“ am anaphylaktischen Shock ist nicht sichergestellt. Sollte der beobachtete „Komplementschwund“ intravital zustande kommen, was erst zu erweisen wäre, so hätte er für die Genese der anaphylaktischen Symptome keine Bedeutung; denn er kann bei Meerschweinchen, die mit kleinen Antigendosen aktiv präpariert wurden, ganz fehlen. „Komplement“ ist keine Protease, insbesondere vermag es das Reaktionsprodukt zwischen Präzipitinogen und Präzipitin, das spezifische Präzipitat, nicht anzugreifen. Die Theorie von der Entstehung eines anaphylaktischen Giftes durch Abbau des Eiweißantigens mittels Ambozeptoren und Komplement zu toxischen Spaltprodukten läßt sich nicht mehr aufrecht erhalten, da die Zahl der Tatsachen, mit denen sie unvereinbar ist, zu groß geworden. — 5. Eine ansehnliche Reihe von Beobachtungen und Versuchsergebnissen läßt sich gegenwärtig nur unter der einen Voraussetzung verstehen, daß die Reaktion zwischen Antigen und Antikörper an bestimmten fixen Gewebszellen abläuft. Hingegen konnte der einwandfreie Nachweis einer humoralen, im Blute stattfindenden Antigenantikörperreaktion als Ursache des anaphylaktischen Shocks nicht erbracht werden. — 6. Aus den beiden unter 5 angeführten Prämissen folgt, daß nicht die Antigenantikörperreaktion als solche den Organismus schädigt, sondern lediglich die Lokalisation der einen Reaktionskomponente (des Antikörpers) in gewissen Gewebsparenchymen. — 7. Eine Stütze erfährt diese zelluläre Theorie des anaphylaktischen Shocks durch die sog. „umgekehrte Anaphylaxie“. Bei dieser Versuchsanordnung handelt es sich gleichfalls um eine Antigenantikörperreaktion mit einer zellständigen Reaktionskomponente; ihre Resultate gleichen in physiologischer Hinsicht der Anaphylaxie bis auf ein einziges, un-  
aufgeklärtes Detail (das cerebrale Syndrom) in allen Belangen. Gleichheit der Wirkung allein gestattet keine Aussage über Identität der Ursachen; hier trifft indes Gleichheit der Wirkung mit weitgehender Analogie der Wirkungsbedingungen zusammen, und in diesem Lichte betrachtet darf die gesicherte Zellständigkeit der „umgekehrten Anaphylaxie“ als Beweis für die Zellständigkeit der anaphylaktischen Antigenantikörperreaktion gewertet werden. — 8. Die Existenz eines anaphylaktischen Giftes ist eine unbewiesene und in Anbetracht der hohen Wahrscheinlichkeit einer zellständigen Reaktion auch überflüssige Hypothese. Spielt sich die Reaktion zwischen Präzipitin und Präzipitinogen an oder in Zellen ab, so reicht das physikalische

Geschehen aus, um die Zellreizung oder Zellschädigung zu erklären. — 9. Da die physikalischen Folgen der Reaktion zwischen Antigen und Antikörper immer die gleichen und von der chemischen Struktur (Spezifität) der Antigene unabhängig sind, muß der anaphylaktische Symptomenkomplex stets dasselbe Gepräge haben, gleichgültig durch welches Antigen er ausgelöst wird. Der Widerspruch zwischen der Notwendigkeit der bestimmten Struktur des shockauslösenden Antigens und der Unabhängigkeit der Shocksymptome von dieser Struktur erscheint damit behoben. — 10. Bei der gleichen Tierart wechseln die Symptome je nach der physiologischen Dignität der Zellen, an welchen man die Antigenantikörperreaktion ablaufen läßt, und je nach der Intensität und Dauer dieser Reaktion. — 11. Bei verschiedenen Tierarten differieren die anaphylaktischen Symptome auch bei gleicher (intravenöser) Reinjektion des Antigens nach Maßgabe der Unterschiede im anatomischen Bau und in den physiologischen Funktionen der Organe. Zwischen Meerschweinchen, Kaninchen und Hund bestehen große Differenzen der anaphylaktischen Reaktionsweise; zwischen anderen Tierspezies sind sie weniger deutlich ausgeprägt. — 12. Es gibt Tierspezies, welche sich weder aktiv noch passiv anaphylaktisch machen lassen (Affen, Ratten); die Ursache muß genauer untersucht werden, da sie wahrscheinlich Aufschlüsse über den Mechanismus der Anaphylaxie liefern dürfte. Daß in diese Gruppe, wie Coca behauptet, der Mensch gehört, muß als äußerst zweifelhaft, ja als direkt unwahrscheinlich bezeichnet werden. — 13. Die zelluläre Theorie der Anaphylaxie eröffnet das Verständnis für die mannigfachen Analogien zwischen Anaphylaxien, Idiosynkrasien und Tuberkulinüberempfindlichkeit. Alle drei Arten von Hyperreaktionen können durch primär atoxische Stoffe ausgelöst werden; in allen drei Fällen muß der auslösende Stoff eine besondere Struktur haben, ohne daß diese Struktur auf die Art der krankhaften Störungen Einfluß nimmt; bei allen sind Desensibilisierungen durch systematische Zufuhr des auslösenden Stoffes möglich, und bei allen kann eine Reaktion zwischen dem auslösenden Stoff und einer zellständigen Komponente als Ursache angenommen werden, welche zur Zellschädigung führt. Anaphylaxie und Tuberkulinüberempfindlichkeit werden durch Masern gleichartig beeinflusst; von der Idiosynkrasie ist hierüber noch nichts bekannt. Die drei Phänomene sind vorläufig auseinanderzuhalten, aber als koordinierte Reaktionstypen zu betrachten. — 14. Der Zusammenhang zwischen Serotoxie und Anaphylaxie ist nicht klargestellt. Es könnte ein Konnex bestehen, doch fehlen derzeit alle sicheren Anhaltspunkte. Die Serotoxine bilden sich unter Bedingungen, die für den anaphylaktischen Shock gar nicht in Betracht kommen. — 15. Die Natur und Entstehungsart der Serotoxine ist unbekannt. Wir wissen nur, daß sie nicht aus den Kontaktsubstanzen durch fermentative Spaltung derselben gebildet werden; die Kontaktsubstanzen müssen keine Eiweißkörper sein und, selbst wenn sie N-haltige Stoffe sind, werden sie nicht „abgebaut“. Die Matrix der Serotoxine kann somit nur im Serum liegen.

E. Gildemeister (Berlin).

**Otto, R., Beiträge zur Anaphylaxie- und Giftüberempfindlichkeitsfrage. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 378.)**

Verf. meint, von Charles Richet seien in seiner Monographie „Die Anaphylaxie“ in 3 wichtigen Punkten seine Arbeiten nicht genügend berücksichtigt worden; dieselben betreffen das Theobald-Smithsche Phänomen, die Antianaphylaxie bzw. Immunität und die passive Anaphylaxie. Er weist auf eine Äußerung von E. v. Behring hin, die lautet: „Was Richet, der Schöpfer des Wortes „Anaphylaxie“ experimentell demonstriert hat, entspricht im wesentlichen meiner Giftüberempfindlichkeit. Erst v. Pirquet und Otto haben der

Anaphylaxie ihren heutigen Begriffsinhalt gegeben.“ Zur Frage der Vererbung der Serum- und Giftüberempfindlichkeit weist Verf. auf die Versuche von Rosenau und Anderson, Gay und Southard, R. Otto, Lewis u. a. hin, durch welche festgestellt wurde, daß die Serumanaphylaxie beim Meerschweinchen von der Mutter auf die Jungen übertragen wird, und zwar passiv und intrauterin durch den Übergang des anaphylaktischen Reaktionskörpers von der Mutter auf die Frucht. Die Vererbungsversuche des Verf. zerfallen in 2 Gruppen: einmal hatte er die Angaben Schenks bezüglich der Überempfindlichkeit der Jungen anaphylaktischer Väter nachzuprüfen und zweitens die Nachkommen giftimmunisierter Eltern auf Giftüberempfindlichkeit zu untersuchen. Zu ersteren Versuchen wählte er Meerschweinchen, zu den zweiten Mäuse, die gegen bestimmte Pflanzengifte (Ricin, Abrin) immunisiert wurden. Eine Serumüberempfindlichkeit nennenswerten Grades bestand bei keinem Tier. Die Versuche, eine Vererbung der Anaphylaxie gegen Pferdeserum durch den Vater nachzuweisen, hatten ein negatives Ergebnis. Aus Versuchen von Ehrlich, sowie von Ehrlich und Hübener und ebenso aus denen des Verf. ergibt sich, daß die Nachkommen gegen Toxine immunisierter Mäuseväter nicht immun sind, sondern im Gegenteil giftüberempfindlich sein können. Ältere Befunde Ehrlichs und des Verf. Untersuchungsergebnisse lassen die Möglichkeit zu, daß auch die Jungen immunisierter Mütter giftüberempfindlich sein können, wenn sie erst nach Abklingen der Immunität der Mutter geboren sind, oder nach dem Verlust ihrer eigenen Antitoxine (die sie von der Mutter erhielten) geprüft werden. Schill (Dresden).

**Friedberger, E. und Oshikawa, K.,** Über die Wirkung der Einspritzung von Serum, Toxinen und anderen Giften in die Carotis zentralwärts bei verschiedenen Tierarten. (Zschr. f. Immun. Forsch. 1921, 33, S. 48.)

Werden giftige Antihammel-Kaninchensera bei Meerschweinchen in die Carotis nach dem Herzen zu eingespritzt, so entsteht nicht das bei intravenöser Einspritzung zu beobachtende Symptomenbild der Anaphylaxie, sondern ein wesentlich davon abweichender, zuerst von Forssman beschriebener Symptomenkomplex. Die charakteristische Giftwirkung ist den isogenetischen wie heterogenetischen hammelhämolytischen Seris eigen sowie auch Antiziegenblutseren. Die Giftigkeit geht dem hämolytischen Titer nicht parallel. Im Symptomenbild zeigen sich gewisse Phänomene (eigentümlicher Strabismus, Manège- und Rollbewegungen entgegen der Richtung des Urzeigers, Verhalten der Kornealreflexe) bemerkenswert konstant. Langsame Injektion setzt die Giftwirkung nur wenig, Vergrößerung des Volumens der Injektionsflüssigkeit gar nicht herab. Alter der Tiere und Vagus-

durchschneidung haben keinen, Narkose nur einen unsicheren Einfluß auf das Symptomenbild.  $\frac{1}{2}$  stündiges Erhitzen des Serums auf 70° schwächt die Giftwirkung ab, bei 80° wird sie zerstört. Bei der Dialyse geht die karotale Giftwirkung analog der intravenösen Giftwirkung und dem passiven Präparierungsvermögen in die Albuminfraktion. Durch intraperitoneale Injektion von Antihammel-Kaninchenserum werden Meerschweinchen nicht empfindlich gegen intrakarotale Injektion von Normalhammelserum. Mit Normalkaninchenserum präparierte Meerschweinchen sind nicht stärker empfänglich für die karotale Einspritzung des Kaninchenantisera, sondern eher weniger. Durch intrakarotale Vorbehandlung mit untertödlichen Dosen läßt sich keine sichere Antianaphylaxie gegen intrakarotale Reinjektion erzielen, durch intravenöse oder intrakardiale gelingt es überhaupt nicht. Durch Vorbehandlung mit Normalkaninchenserum wird die Empfänglichkeit im Gegensatz zur Anaphylaxie ebenfalls nicht aufgehoben. Durch Antianaphylaxie bei mit Kanincheneiweiß präparierten Tieren wird die Empfänglichkeit gegenüber intrakarotaler Injektion von Antihammel-Kaninchenserum nicht herabgesetzt. Die giftige Komponente des Antiserums wird von Blutkörperchen des Meerschweinchen-, nicht aber des Kaninchentypus gebunden. Auch an Meerschweinchen-, weniger deutlich an Kaninchengehirn findet eine Bindung statt. Auch andere Antisera von Kaninchen- und Meerschweinchentypus sind giftig. Ferner rufen auch normale Sera (Kaninchen-, Rinder-, Aalserum) in größeren Dosen bei zentral-karotaler Injektion das gleiche Symptomenbild hervor wie die Antisera. Auch Schlangengift zeigt zuweilen die gleiche Wirkung, dagegen nicht chemische Gifte (Histamin, Strychnin, Coffein). Die histologische Untersuchung ergibt, daß das giftige Antiserum nicht im Kleinhirn (Förssman), sondern in der Medulla oblongata angreift und hier schwere Veränderungen an den Kernen hervorruft. Das Antiserum ist nicht nur für das Meerschweinchen, sondern auch für Kaninchen und Taube giftig. Kurt Meyer (Berlin).

Hirsch, E. F. and Williams, J. L., Hydrogen-ion studies, I. Changes in the reaction of the blood during anaphylactic shock. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 259.)

Bei Kaninchen, die mit Eiweiß sensibilisiert waren, wurde in anaphylaktischen Anfall mittels einer Gaskettenmethode der Gehalt des Vollblutes an Wasserstoffionen gemessen. Er zeigte sich proportional der Schwere des Anfalls herabgesetzt. Dadurch erklären sich vielleicht auch die den anaphylaktischen Shock begleitenden physikalischen Änderungen des Blutes, wie herabgesetzte Viskosität und Gerinnbarkeit.

**Hirsch, E. F. and Peters, Ebba C., Hydrogen-ion studies II. Changes in the reaction of serum on thermal destruction of complement. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 263.)**

Beim sog. Inaktivieren von normalem Meerschwein- oder Kaninchenserum durch Erwärmen auf 56° ändert sich nach den Bestimmungen der obigen Autoren mittels Gaskettenmethode der Wasserstoffionengehalt, was anscheinend mit der Dissoziation des Komplements zu erklären ist. Bei dieser Dissoziation wird anscheinend ein Fettsäure-Radikal in Freiheit gesetzt, das sich verflüchtigt oder anderweitige Bindung eingeht.

**Hirsch, E. F., Hydrogen-ion studies III, IV a. VI. (Ibid. p. 651.)**

Wenn eine Bakteriensuspension durch ein homologes Immunserum agglutiniert wird, nimmt die Alkalität des Mediums zu. Das Gleiche war der Fall bei der Präzipitation eines menschlichen Serums durch Antiserum und bei der Goldsolreaktion nach Lange. Mantoufel.

**Abderhalden, Emil, Die Abderhaldensche Reaktion. 5. Auflage der „Abwehrfermente“. Berlin (Julius Springer) 1922. Pr. 195 M.**

Von der Abderhaldenschen Reaktion war es in den letzten Jahren recht still geworden. Der allgemeine Eindruck, der nach den vielfach erregten Erörterungen über Wert und Unwert der Reaktion zurückgeblieben war, war wohl der, daß die absolute Organspezifität der Reaktion nicht völlig sicher erwiesen sei, und daß die Reaktion wegen der Schwierigkeiten der Ausführung vorerst für die Einführung in die diagnostische Praxis noch nicht geeignet sei. Die neue Auflage des Werkes, für das Abderhalden den Titel „Abwehrfermente“ als mehr aussagend als sicher erwiesen aufgegeben hat, belehrt darüber, daß der Autor seine Lehre durchaus aufrecht erhält und die Organspezifität der Abbaufarmente für erwiesen ansieht. Er weist mit Genugtuung auf die durch die refraktometrische und interferometrische Methode erzielten Bestätigungen. Die Anlage des Buches ist etwas verändert. Der erste theoretische Teil enthält eine historische Entwicklung der Lehre. Der zweite methodische Teil ist etwas kürzer gefaßt als früher; er wendet sich an bereits methodisch geschulte Arbeiter, denen die wichtigsten Anhaltspunkte gegeben werden. Außerdem sind die neuen Methoden aufgenommen. Es ist zu wünschen, daß die Neuauflage des Buches die Anregung gibt, die hier berührten bedeutsamen Probleme von neuem und mit mehr Kritik als früher in Angriff zu nehmen und endgültige Lösungen zu erzielen. Kurt Meyer (Berlin).

**Abderhalden, E., Fortgesetzte Studien über das Wesen der sog. Abderhaldenschen Reaktion. II. (Fermentforschung. 1921 S. 84.)**

Um den Abbau von Plazenta durch das Serum von Schwangeren sichtbar zu machen, wurden mit dem Mikrotom hergestellte Schnitte in eine auf einem Objektträger befindliche Kammer gebracht, Schwangerenserum zugefügt, bebrütet und vor und nachher photographiert. Durch den Abbau bedingte Veränderungen ließen sich nach Überwindung technischer Schwierigkeiten in dem von Abderhalden früher angegebenen Sinne nachweisen. Auch auf Grund dieser Beobachtungen nimmt Verf. an, daß Abbauvorgänge bei der sog. Abderhaldenschen Reaktion eine bedeutsame Rolle spielen. Ob sie einzig in Frage kommen oder nicht, vielmehr ein ganzer Komplex von Vorgängen zur Aufdeckung kommt, darüber müssen weitere Forschungen entscheiden. Von großem Werte wäre es, wenn entsprechende Versuche bei Infektionskrankheiten vorgenommen würden, nämlich ob ein infizierter Körper die in Frage kommenden Infektionserreger abbauen kann.

**Derselbe, III. Spielen beim Zustandekommen der sog. Abderhaldenschen Reaktion Adsorptionsvorgänge eine Rolle? (Ebenda. S. 119.)**

Zur Klärung der Frage wurden Untersuchungen mit dem Loeweschen Interferometer angestellt, das sich zur Klarlegung des Unterschiedes reiner Adsorption, d. h. eines erreichten Gleichgewichtes, von fortwährenden Gleichgewichtsänderungen, wie sie z. B. bei Abbauvorgängen sich abspielen, eignet. Die erhaltenen Befunde zeigen, daß die Abderhaldensche Reaktion keineswegs durch Adsorptionsvorgänge erklärbar ist, vielmehr stehen auch sie im besten Einklang mit der Annahme, daß fermentative Abbauvorgänge sie bedingen.

**Derselbe, IV. (Ebenda. S. 130.)**

In der vorliegenden Mitteilung wird mit Hilfe des Interferometers gezeigt, daß auch nach Entfernung des Substrates aus dem Serum noch Veränderungen in diesem vorgehen, auf die schon von anderer Seite hingewiesen worden ist. Verf. nimmt an, daß durch Fermentwirkung Stoffe in das Serum übergeführt werden, die im Versuch „ohne Substrat“ durch die vorhandenen Fermente eine weitere Zerlegung erfahren, wodurch die Konzentration des Serums an einzelnen Stoffen sich beständig verändert. Dieser Umstand dürfte aber nicht allein dafür in Frage kommen. Es müssen darüber noch weitere Erfahrungen gewonnen werden.

**Derselbe, V. Eine neue, einfache Versuchsanordnung zum Nachweis der Abderhaldenschen Reaktion. (Ebenda. S. 163.)**

Steriles Serum wird in Reagenzgläsern zu Organpräparaten, die nach Verf. Methode gewonnen sind, gegeben, diese steril und

luftdicht verschlossen und bei 37° gehalten. Es zeigt sich z. B. bei Verwendung von Schwangerenserum und Plazenta oft schon nach wenigen Stunden eine Trübung, die schließlich in vollkommene Undurchsichtigkeit des Serums übergeht. Das zugesetzte Organ wird ebenfalls verändert. Entsprechende Kontrollen bleiben klar durchsichtig. Die Versuche werden durch eine Reihe von anderen Fällen, wie z. B. Karzinom usw. bestätigt und durch Abbildungen veranschaulicht. Die Ergebnisse stimmen mit der Dialysiermethode überein. Die Erklärung der Erscheinung soll nach weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

**Derselbe, VI. Verwendung von Zell- bzw. Gewebseiweißstoffen an Stelle der Organsubstrate. Weitere Beobachtungen mit der „direkten“ und anderen Methoden. (Ebenda. 1922 S. 342.)**

Es wird zunächst eine Methode zur Gewinnung von Zell- bzw. Gewebseiweiß beschrieben und dieses mit günstigem Ergebnis bei dem „direkten“ Verfahren verwendet (Schwangerschaftsnachweis). Ferner werden Beobachtungen im Ultramikroskop mitgeteilt, deren Deutung nicht ganz leicht ist. Die Ergebnisse mit der direkten Methode bei Stutenserum sind für die Praxis noch nicht verwertbar. Das Serum von trächtigen Stuten und schwangeren Frauen wirkt agglutinierend auf die feinen Organ- und insbesondere Eiweißteilchen. Es ist schwierig Plazenta-eiweiß von Stuten zu gewinnen. Auch wurde versucht, die Oberflächenspannung des mit Plazenta in Berührung gewesenen Serums als Diagnostikum heranzuziehen, aber auch dieses physikalische Verhalten dürfte für die Praxis kaum verwertbar sein. Die bei der Bearbeitung dieser Fragen erhaltenen Ergebnisse und gemachten Beobachtungen sollen durch weitere Untersuchungen noch geklärt werden. Wedemann (Berlin).

**Ehrenberg, R., Über künstliche Spezifizierung von eiweißspaltenden Enzymen. (Naturwissenschaften. 1922 S. 20.)**

Ein Enzym kann bei der Einwirkung auf ein Substrat in vitro einen gewissen, relativen oder absoluten Grad von Spezifität für dieses Substrat gewinnen. Eine mehrere Stunden bei 37° gehaltene Kaseinphosphatlösung, durch ein Membranfilter, das das Kasein nicht durchläßt, filtriert, zeigt bei Verdauungsversuchen beträchtliche Fermentkraft gegenüber dem Kasein. Die Beobachtung kann vielleicht zum Verständnis des d'Herelle-Phänomen beitragen. Wedemann.



385-

# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

**Bd. 74. No. 17/18.**

*Ausgegeben am 15. Januar 1923.*

*Nachdruck verboten.*

## Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Mikrobiologie.

Zusammengestellt von E. Gildemeister.

Sitzung vom 9. Oktober 1922.

Vorsitzender: B. Heymann.

### I.

#### **E. Friedberger, Über monogene, polyerge Sera.<sup>1)</sup>**

Als solche Sera werden vom Vortragenden die von ihm mit Collier, Jarre und G. Meißner näher untersuchten Antisera bezeichnet, die auf ein in der Tierreihe vom Antigen völlig entferntes Eiweiß einwirken. Der Präzipitationstypus ist dabei nach den bereits früher veröffentlichten Untersuchungen des Vortragenden mit G. Meißner ein von dem gewöhnlichen (lockere Flockung) abweichender (dichte Flocken). An einer großen Reihe von Antiseris wurden von G. Meißner Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens und die Ursache des Auftretens solcher heterogenetischer, präzipitierender Sera angestellt. Weder die Art der Behandlung, noch das Geschlecht, noch die Ernährung ist von Einfluß. Wohl aber besteht, wie es scheint, eine Abhängigkeit von dem Alter der Tiere, indem kleine Tiere leichter übergreifende Sera liefern, und weiter eine Abhängigkeit von der Jahreszeit (Häufung übergreifender Sera im Winter und Vorfrühling).

Weitere Untersuchungen über das zeitliche Auftreten der monogenen, polyergen Antikörper im Verlauf der Immunisierung zeigen, daß sie schon nach wenigen Einspritzungen auftreten können. Die lockeren isogenetischen Präzipitate ergaben bei Mikrokataphoresis gleiche negative Ladung wie die dichten heterogenetischen (Versuche mit E. Putter). Auch bei Untersuchungen der getrockneten und gelösten (Natronlauge, Thoriumsulfat) Präzipitate im Ultraviolett-spektrum mit Lasnitzki ergab sich kein Unterschied.

Nach den früheren Untersuchungen mit G. Meißner war schon bekannt, daß die Komplementablenkung an die spezifischen isogene-

<sup>1)</sup> Ausführliche Veröffentlichung in der Zschr. f. Immun.Forsch. im Erscheinen.  
Erste Abt. Ref. Bd. 74. No. 17/18. 25

tischen Präzipitate geknüpft ist. Das wurde neuerdings in zahlreichen Versuchsreihen bestätigt. Wenn nun die Anaphylaxie auf einer Antigen-Antikörper-Komplementwirkung beruht (Friedberger), so darf die passive Anaphylaxie mit einem monogenen polyergen Serum nur bei Reinjektion des isogenetischen Antigens gelingen, während nach der physikalischen Theorie, wonach die Anaphylaxie auf Fällungen bei der Reinjektion mit Dispersitätsvergrößerung der Globuline und konsekutiven Wandbelägen in den Kapillaren zurückzuführen ist, die passive Anaphylaxie mit allen Antigenen gelingen müßte, mit denen das Serum präzipitiert. Das ist nicht der Fall. Ein Hundeantiserum zum Beispiel, das gleich stark auf Katze übergriff, präparierte passiv nur gegen Hund (Versuche mit V. Scimone).

Weitere Mitteilungen beziehen sich auf die Ausfällung des isogenetischen und heterogenetischen Präzipitins durch das Antigen.

Ausschüttelungsversuche von Antigen und Antikörper mit Äther (Friedberger und Lasnitzki) hatten schon früher die Ätherlöslichkeit des heterogenetischen Antigens und Präzipitins ergeben. Dementsprechend liefert ein Antigen, das sonst häufig heterogenetisch übergreifende Präzipitine beim Kaninchen erzeugt, ein monoerges, spezifisches Präzipitin, wenn man es vorher mit Äther ausschüttelt (Versuche mit V. Scimone).

(Demonstration zahlreicher Versuchstabellen.)

## II.

### **Marcuse, Demonstration zur Methodik des d'Herelleschen Phänomens.**

Der Vortragende berichtet über Versuche, die zwecks Vereinfachung der Methodik des d'Herelleschen Phänomens angestellt wurden und zugleich auf eine geeignete Konservierung des „Bakteriophagen“ abzielten.

Die Versuche erstreckten sich auf Colibakteriophagen, die aus Cystitisurinen durch Filtration gewonnen waren.

Um eine Ausschaltung der Filtrate und der mit dem flüssigen Medium verbundenen Nachteile zu erreichen, wurde auf die Tatsache zurückgegriffen, daß die sog. Flatterformen, wie sie Gildemeister beschreibt, Träger des „Virus“ sind, und daß mit ihrer Hilfe eine Auflösung der Kultur durch Einimpfung geringer Mengen Flatterformen bewirkt wird.

Die Flatterformen wurden durch Aussaat des homologen Stammes auf eine mit Filtrat getränkte Platte gewonnen und von dieser auf Schrägagar gebracht. Ebenso wie die Verimpfung der Flatterformen wirkt der Zusatz einer geringen Bouillonmenge, in die Flatterformen geimpft sind, und die einige Stunden im Brutschrank gehalten wurde. Eine Änderung dieser Methode wurde dadurch erzielt, daß man in

eine Bouillonaufschwemmung von Flatterformen sterile Seidenfäden brachte, die dann nach mehrstündigem Verweilen in der Bouillon im Exsikkator getrocknet wurden. Brachte man diese Seidenfäden in eine junge Kultur des homologen Stammes, so erfolgte Auflösung.

Brachte man die Seidenfäden in sterile Bouillon, so erfolgte nach mehrstündiger Bebrütung Trübung (Ausstriche dieser getrübbten Bouillon zeigten keine Flatterformen, sondern runde, gegen das Virus resistente Kolonien). Verimpfung dieser getrübbten Bouillon auf junge Kulturen ergab das Phänomen.

Während obige Versuche sich auf nachweisbar lebende, lysinhaltige Formen beziehen, wurde noch über Versuche berichtet, bei denen das sterile Filtrat in nicht flüssiger Form verwandt wurde. Es wurden sterile Seidenfäden ins Filtrat gebracht und nach einigen Stunden im Exsikkator getrocknet. Im Gegensatz zu Seiffert, der mit filtratgetränktem Fließpapier arbeitete, ohne befriedigende Resultate zu bekommen, führte obige Methode zu vollem Erfolg.

Bouillonkulturen, in welche der „Filtratfaden“ gebracht wurde, klärten prompt auf oder sie blieben klar, wenn die Einbringung der Fäden gleichzeitig mit der Beimpfung erfolgte.

Durch längeres Verweilen eines Filtratfadens in steriler Bouillon ging das lösende Prinzip in die Flüssigkeit über; der Faden selbst verlor seine Wirksamkeit.

Die Versuche wurden mit Material angestellt, das zum Teil schon vor 3 1/2 Monaten hergestellt war. Wesentliche Beeinflussung des lösenden Prinzips durch das Alter konnte nicht festgestellt werden, höchstens, daß die Auflösung etwas längere Zeit brauchte, dafür aber um so intensiver war.

Die Endresultate bei den Versuchen mit den geschilderten Methoden sind der gebräuchlichen Technik völlig gleichwertig. Es gelingt jederzeit, durch Filtration der auf obige Weise gelösten Kulturen einen vollwertigen Bakteriophagen in Filtratform zu gewinnen, ebenso verhalten sich jene aufgelösten Kulturen bei spurenweiser Übertragung in frische junge Kulturen voll wirksam wie das mit Filtrat erzeugte d'Herellesche Phänomen.

Zum Schluß erfolgt noch ein kurzer Bericht über günstige therapeutische Beobachtungen mittels Bakteriophagen im Tierversuch. Zwei Meerschweinchen wurden größere Dosen einer Colikultur in die Blase gespritzt. Nachdem beide Tiere ziemlich gleichen Coligehalt im Urin aufwiesen, wie Plattenausstriche zeigten, wurde ein Tier mit einem Filtrat, das stark wirksames Virus enthielt, intravesikal behandelt. An Hand von Lichtbildern konnte demonstriert werden, wie das behandelte Tier im Gegensatz zur Kontrolle immer weniger Colibazillen im Urin aufwies, um im Verlauf kurzer Zeit nach mehreren intravesikalischen Virusinjektionen colifrei zu werden.

25\*

Wiederholung der Versuche ergab analoge Resultate; nur traten — was beim ersten Versuch nicht der Fall war — kurze Zeit nach der Infektion vor Behandlung mit dem Virus stark wirksame Bakteriophagen im Urin auf.

### Diskussion:

Schnabel: Da der Herr Vortragende fast dauernd den Ausdruck „Virus“ zur Bezeichnung des lytischen Prinzips gebraucht hat und dieser Begriff die Annahme eines lebenden Agens involviert, so möchte ich fragen, was ihn veranlaßt hat, in Übereinstimmung mit d'Herelle und im Gegensatz zu den meisten Autoren ein Lebewesen als Ursache der übertragbaren Lyse anzusehen.

Marcuse (Schlußwort): In Beantwortung des Einwurfes von Herrn Schnabel möchte ich den beanstandeten Ausdruck „Virus bactériophage“ aufrecht erhalten, zumal ich im Gegensatz zu Herrn Schnabel die Akten über die reine Fermentnatur des lösenden Vorganges beim d'Herelleschen Phänomen noch nicht für geschlossen halte. Ich persönlich neige zu der Ansicht, die einen Mittelweg zwischen den Theorien Bails einerseits und Bordet und Ciuka andererseits darstellt, daß durch die Abwehrkräfte des Körpers ein Abbau des Bakterienorganismus zu Splittern erfolgt, die dann ihrerseits, vielleicht durch atypische Lebensvorgänge, Stoffe produzieren, die sowohl das Leben der noch normalen Bakterienzellen beeinflussen und sie in ihrer Lebensenergie schädigen, als auch ihre Vermehrungsfähigkeit lahmlegen. Analoge Vorgänge sind auch in alten Kulturen anzunehmen, in denen man den Bakteriophagen nachweisen kann. Der Ausdruck „Virus“ ist, so lange diese Fragen nicht entschieden sind, mit Recht anzuwenden, da er von d'Herelle geprägt und im Zusammenhang mit dem d'Herelleschen Phänomen als klassisch anzusehen ist.

### III.

#### E. Friedberger, Demonstration oligodynamischer Metallwirkungen.

In früheren Versuchen von Seiffert war in meinem Institut die Tatsache der Wallbildung bei oligodynamischer Metallwirkung auf Agarplatten (Löhner) bestätigt worden. In einer späteren Arbeit aus meinem Institut haben dann Cobet und van der Reis Versuche mitgeteilt, die dafür sprechen, daß das stärkere Wachstum an der Grenze der wachstumsfreien Zone vielleicht auch durch Nährstoffbegünstigung erklärt werden kann. Diese spielt, wie an entsprechenden Platten gezeigt wird, sicher eine bedeutsame Rolle. Daß aber daneben doch noch eine besondere spezifische Wirkung des Metalls in Frage kommen muß, zeigen neuere Untersuchungen, die jetzt mit Trautwein angestellt worden sind, Demonstration einer Platte mit Leuchtbakterien, an denen sich nach Friedberger und Büchner die oligodynamische Metallwirkung besonders schön demonstrieren läßt. Hier folgt in der Regel auf die keimfreie Zone sofort der Wall, und die Entwicklungshemmung läßt sich nur daraus erschließen, daß in der keimfreien Zone durch Züchtungsmethoden noch lebende Bakterien nachweisbar sind. Bei der vorliegenden Platte aber sieht man nach der keimfreien

mittleren Zone zunächst ein deutlich vermindertes Wachstum, und dann erst folgt die Zone der Wallbildung mit vermehrtem Wachstum und vermehrter Leuchtkraft. Hier fällt also als Ursache für die Wallbildung die Nährstoffbegünstigung weg. Daß hier die Entwicklungshemmung in Form eines verminderten Wachstums so deutlich hervortritt, ist vielleicht durch die Zusammensetzung der verwendeten Silbermünze bedingt (Kupfergehalt).

#### Diskussion:

Schumacher: Für die Entstehung des keimfreien Hofes glaube ich zwei Momente verantwortlich machen zu dürfen: einmal die Sauerstoff übertragende Wirkung der Metallionen, des weiteren die Tatsache, daß die infolge des Sauerstoffreichtums sich üppig entwickelnden Kolonien gerade dort besonders günstige Ernährungsbedingungen vorfinden infolge der direkten Nachbarschaft des keimfreien Hofes. Die chemischen Prozesse, die zur Ausbildung des keimfreien Hofes führen, bedürfen noch der weiteren Aufklärung. Es kann sich dabei um eine Abtötung der Zellen oder um eine Entwicklungshemmung handeln, infolge der Wirkung der Metallionen oder um eine Verhinderung des Wachstums infolge der dort herrschenden hohen Sauerstoffspannung.

Kurt Herzberg: Herr Schumacher führt auf Grund von Farbreaktionen (Überführung einer Leukobase in ihre Farbverbindung durch „oligodynamisches Wasser“) und von Wachstumserscheinungen (Löhnerscher Randwulst mit den an ihn grenzenden Kolonien) die oligodynamischen Vorgänge zum Teil auf Oxydationswirkungen zurück. Ich ging in Untersuchungen, die in der bakteriologischen Abteilung des Reichsgesundheitsamtes ausgeführt wurden, nicht von dem Gedanken einer Beziehung des Sauerstoffs zur Randwulsterscheinung (die nicht mit Regelmäßigkeit zu erzielen ist) aus, sondern von der Vorstellung, daß direkte Sauerstoffwirkung an dem Zustandekommen des keimfreien Hofes selbst beteiligt sein könne. Mittels besonderer Methodik konnte festgestellt werden, daß bei gewissen Konzentrationen des angewendeten Metalls dem Sauerstoff für das Entstehen des keimfreien Hofes eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, und zwar nicht in der bisher allein angenommenen Form einer Wirkung durch Bildung von Oxydationsstufen des Metalls und einer erst hierdurch bedingten Metalllöslichkeit, sondern bei bereits gelöstem Metallsalz(kolloid) in einer direkten Sauerstoffwirkung. Da unsere bisherigen Methoden der Anaerobenzüchtung die Herstellung eines sauerstofffreien Raumes vom Augenblick der Bepastelung an nicht gewährleisten, wurden die hierfür notwendigen Bedingungen geschaffen (u. a. Stickstoffatmosphäre). Es gelang so, bei niedrigen Metallkonzentrationen dort, wo bei Sauerstoffgegenwart stets ein keimfreier Hof entstand, bei Sauerstoffabschluß unbeschränktes Wachstum quer über den Bezirk des sonst keimfreien Hofes zu erzielen. Das Nähere soll in der nächsten Sitzung vorgetragen werden.

Schumacher: Die angeführten Versuche von Herrn Herzberg scheinen in der Tat dafür zu sprechen, daß bei der Entstehung des keimfreien Hofes nicht eine Metallionenwirkung vorliegt, sondern daß die dort herrschende hohe Sauerstoffspannung eine Entwicklung der Bakterien verhindert, denn anderenfalls müßte auch in der N-Atmosphäre ein keimfreier Hof um die Metallmünze entstanden sein.

E. Friedberger (Schlußwort): Die außerordentlich interessante Erklärung, die hier Schumacher und Herzberg gegeben haben, scheint mir wohl für solche Platten anwendbar, bei denen der Wall unmittelbar auf die keimfreie Zone folgt, nicht aber für diese Platte, wo zwischen beiden Zonen eine Zone verminderten, aber doch deutlichen Wachstums eingeschaltet ist.

### Referate.

#### **Pocken, Pest, Cholera, Fleckfieber, Spirochätosen. — Tropenkrankheiten. — Entzündung und Eiterung.**

**Hunziker, Hans und Reese, H., Die Basler Pockenepidemie von 1921 unter besonderer Berücksichtigung der Verbreitung der Pocken durch Fliegen.** (Schweiz. m. Wschr. 1922 S. 469.)

Die Epidemie, die vom März bis August 1921 in Basel währte, umfaßte 46 Erkrankungen mit 8 Todesfällen. Die Infektion war durch einen deutschen Eisenbahnbeamten aus Frankfurt a. M. eingeschleppt worden. Der Verlauf dieser Epidemie zeitigte einige recht bemerkenswerte epidemiologische Tatsachen. Unter den Erkrankten ließen sich in 21 Fällen keine Pockenkranken, keine Mittelspersonen und keine Gebrauchsgegenstände, die als Überträger hätten in Frage kommen können, nachweisen. Diese Fälle ereigneten sich sämtlich in Häusern, die dem Pocken-Krankenhaus verhältnismäßig nahe gelegen waren. Verff. schließen aus dieser Beobachtung mit Recht, daß als Überträger des Pockenvirus in diesen Fällen wohl nur Fliegen in Frage kommen dürften. Sie fordern deshalb, daß jeder Absonderungsraum für Pockenranke mit Fliegenfenstern zu versehen ist. Erwähnt sei noch, daß die schweren Fälle hauptsächlich ungeimpfte Personen betrafen.

E. Gildemeister (Berlin).

**Bleyer, Jorge Clarke, Über Auftreten von Variola unter Affen der Genera Mycetes und Cebus bei Vordringen einer Pockenepidemie im Urwaldgebiete an den Nebenflüssen des Alto Uruguay in Südbrasilien.** (M. m. W. 1922 S. 1009.)

Krankheitserreger der Variola verursachten nicht nur eine meist in milder Form auftretende Pockenepidemie unter den Ansiedlern und Indianern an den oberen Nebenflüssen des Uruguay, sondern auch eine Übertragung dieser Krankheit auf Affenarten, in einer schweren Form, die große Verheerungen unter den Tieren anrichtete. Die Verbreitung der Variolaformen in Urwaldgebieten erfolgt durch Stechmücken, belästigende oder blutsaugende Fliegenarten, Ameisen, Wespen, Tagfalter, ferner durch kadaververtilgende Tiere wie Füchse, verwilderte Hunde und Aasgeier. Die prophylaktischen Maßnahmen gegen Variola müssen in südlichen Zonen besonders sorgfältig durchgeführt werden mit Rücksicht auf die zahlreichen Vertreter der Tierspezies, die unter bestimmten Bedingungen infektiöse Keime verbreiten können.

W. Gaehdgens (Hamburg).

**Plotz, Harry**, Contribution à l'étude de la culture in vitro du virus de la vaccine. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 1265.)

Verf. ist es gelungen, in der Nährbouillon nach Smith-Noguchi das Vaccinevirus, das aus dem Serum eines vaccinierten Kaninchens stammte, anaërob bis jetzt in der 14. Passage zu züchten. Es gelang, Kaninchen mit den Kulturen zu immunisieren. Das Serum der Versuchstiere gab eine positive Bindungsreaktion gegen ein mit Vaccine-lymphe hergestelltes Antigen.

Heuer (Berlin).

**Levaditi, C. et Nicolau, S.**, La vaccine cérébrale. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 77.)

Nachdem die Verff. in früheren Mitteilungen (C. r. Soc. de Biol. 1921 p. 345; C. r. Acad. des Sciences 1921 p. 870) gezeigt hatten, daß das Virus der Vaccine bei intrakranieller Verimpfung für Kaninchen pathogen wird und in ihrem Hirn auf unbestimmte Zeit rein erhalten werden kann, berichten sie jetzt, daß nach 8 Monate durchgeführten intracerebralen Impfungen ein unveränderliches Virus resultierte, das ans Gehirn adaptiert ist. Der anfänglich unerlässliche Wechsel von Hoden zu Hirn und umgekehrt ist jetzt überflüssig; es genügt, ein kleines Gehirnstückchen von einem an cerebraler Vaccine verstorbenen Tier in physiologischer NaCl-Lösung zu zerreiben und von der Emulsion 0,2 ccm einem neuen Kaninchen intrakraniell zu applizieren, um bei ihm eine letale Vaccine zu erzeugen. Von den intracerebral geimpften Tieren starben 85 Proz. nach 4—7 Tagen, nur 7 Proz. vor dem 4. und 8 Proz. nach dem 7. Tage; das Virus besitzt somit eine auffallend gleichmäßige Virulenz. Trotz dieser neurotrophen Affinität hat das Virus — wenigstens beim Kaninchen — nicht die Fähigkeit verloren, Hauteffloreszenzen hervorzurufen, die allerdings nicht ganz typisch sind. Auf die Haut von Affen übertragen, ruft das Virus nach zweitägiger Inkubation Vaccinepusteln hervor, die nach 10 Tagen heilen. Affe und Kaninchen sind nach der Heilung der durch cerebrales Virus hervorgerufenen Vaccine gegenüber dem gewöhnlichen Virus refraktär. Beim Menschen ruft das Virus (nach 108 Kaninchenhirnpassagen) eine Hautvaccine ohne jegliche Tendenz zur Generalisation hervor.

Prigge.

**Levaditi, C. et Nicolau, S.**, Vaccine pure cérébrale. Virulence pour l'homme. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 249.)

Vaccinevirus, im Kaninchenhirn seit 8 Monaten gezüchtet (C. r. Acad. des Sciences. 1921, 173, p. 870), hat nicht seine Affinität für die Haut des Menschen verloren. Bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern wurden mit wenigen Ausnahmen die typischen, vesikopustulösen Erscheinungen an der Impfstelle erzielt. Neigung zur

Generalisation und sonstige Komplikationen wurden nicht beobachtet. Diese Vaccine bietet gegenüber der gewöhnlichen den Vorzug absoluter Reinheit ohne Zusatz eines Antiseptikums, gleichsam konstante Virulenz und die Möglichkeit langdauernder Konservierung.

**Levaditi, C. et Nicolau, S.,** Les feuillets embryonnaires en rapport avec les affinités du virus vaccinal. (Ibid. p. 778.)

Verff. haben folgende Hypothese ihren Versuchen zugrunde gelegt. Die Infektionen des Mesoderms werden im allgemeinen durch sichtbare und in den meisten Fällen züchtbare Mikroorganismen hervorgerufen, während die Infektionen des Ektoderms durch in ihrer Mehrzahl unsichtbare und filtrierbare Virusarten entstehen. Die Versuche mit Vaccinevirus an Kaninchen bestätigen diese Hypothese durch eine elektive Affinität dieses Virus zu Geweben ektodermalen und gewissen Organen endodermalen Ursprungs. Die aus dem Mesoderm entstandenen Gewebe dagegen zeigen keine Affinität zu dem Vaccinevirus.  
Heuer (Berlin).

**Coplans, M.,** The bactericidal action upon calf lymph of certain triphenylcarbinol dyes and their leuco-compounds: immunity and hypersensitiveness towards vaccinia variolae. (J. of Path. a. Bact. 1922, 25, p. 173.)

Bakterienfreie Kälbervaccine kann in 5—15 Tagen hergestellt werden, wenn man zu der Mischung Rohstoff-Glyzerin-Phenol-Physiol. Kochsalzlösung (20:40:0,5:39,5) Malachit- oder Brillantgrün  $\frac{1}{10000}$  hinzufügt. Nach Eintritt der Sterilisation wird der Farbstoff mittels Natriumhydrosulfit reduziert, wodurch gleichzeitig sowohl die normale Farbe der Lymphe wiederhergestellt, als auch die bakterizide und virus-schädigende Einwirkung des Farbstoffs abgestellt wird. Eine derartige Lymphe hat sich bei der Prüfung an ungeimpften Kindern 15 Monate unverändert gehalten. Kaninchen vertragen intraperitoneal große Dosen dieser Lymphe und erwerben dabei hohe Immunitätsgrade. Bei 33 Menschen erzeugte die subkutane Einspritzung von 0,01 bis 0,02 ccm nur geringe örtliche Reaktionen. 19 von diesen vorbehandelten Personen, die alle vorher nicht geimpft waren, wurden mit zusammen 76 Impfstrichen nachgeimpft; dabei gingen nur 2 Impfstriche an. Die subkutane Impfmethode hat vor der kutanen gewisse Vorteile, bedarf aber noch weiterer Erprobung.

Manteufel (Berlin).

**Leiner und Kundratitz,** Die intrakutane Impfmethode mit Kuhpockenlymphe beim Menschen. (Zschr. f. Kindhlk. 1921, 30, S. 205.)



Die intrakutane Vaccination führt zu wirksamer Immunisierung, ihre Vorteile beruhen in der Vermeidung der Narbenbildung, vor allem aber in der Ausschließung der Impfschädigungen durch Sekundärinfektion. Zur Injektion wird die Lymphe mit Wasser verdünnt; der Verdünnungsgrad ist innerhalb der Grenze bis 1:100 gleichgültig. Die Impfreaktion beginnt zwischen dem 10.—25. Tage mit einem derben umschriebenen Infiltrat, in der Umgebung tritt Rötung auf, die nach 3—5 Tagen den Höhepunkt erreicht; diese Area entspricht vollkommen der Area bei kutaner Impfung. Das Infiltrat erreicht nach 3 Tagen seine größte Ausdehnung und bildet sich dann langsam — meist ohne Erweichung — zurück; niemals kommt es zu eiteriger Einschmelzung. Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl wird nur ausnahmsweise beobachtet. Langer (Charlottenburg).

**Morawetz, G.,** Über Variola-Vaccine-Immunität. (W. kl. W. 1922 S. 580.)

Aus den geschilderten klinischen Beobachtungen werden folgende Schlüsse gezogen: 1. Zur Erzielung allgemeiner Immunität bedarf es außer der Abwehrbereitschaft der Hautgewebszellen des Auftretens von antivirulenten Stoffen im Blut. — 2. Nicht nur Epidermiszellen, sondern auch Zellverbände innerer Organe müssen gelegentlich einer Infektion zur Reproduktion von Antikörpern befähigt sein, auf deren Abwehrtätigkeit die Virulizidie des Blutes hauptsächlich zurückzuführen wäre. — 3. Die Immunität der Schleimhäute scheint mit der der äußeren Hautdecke nicht parallel zu gehen, sondern hauptsächlich von dem Auftreten antivirulenter Stoffe im Kreislauf abhängig zu sein. — 4. Das Überstehen einer Blatternerkrankung ruft in Zellen innerer Organe eine erhöhte Abwehrtätigkeit hervor im Gegensatz zur Vaccination. Die durch eine Variolaerkrankung erworbene Immunität schützt daher sicherer und dauernder als Vaccination gegen eine spontane Blatterninfektion, gegen die ein rasches Auftreten von viruliziden Stoffen im Kreislauf und in den Schleimhäuten durch prompt einsetzende Schutztätigkeit in inneren Organen erfolgen muß. Dabei kann die Hautimmunität früher verloren gehen (Variola-inokulation mit lokalem Erfolg ohne folgende Allgemeinerkrankung, positive Vaccination). — 5. Unter bestimmten Voraussetzungen, vor allem wahrscheinlich unter dem Einfluß eines Variolainfektes der Mutter, kann eine vorübergehende passive Immunisierung des Säuglings in den ersten Lebenswochen durch Übertragung mütterlicher Schutzstoffe erfolgen. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Thomas, Erwin und Arnold, Walter,** Blaseninhaltsstoffe über spezifischen Reaktionen (II). — 3. Varizellenschutzimpfung. (M. m. W. 1922 S. 464.)

Eine Varizellenepidemie gab den Verff. Gelegenheit, zur Durchführung der Schutzimpfung die Methode von Kling (B. kl. W. 1915, H. 1) in Anwendung zu bringen, indem der Inhalt von Varizellenbläschen auf die zu schützenden Kinder nach Art der Kuhpockenimpfung kutan übertragen wurde, um eine leichte örtliche Erkrankung an der Impfstelle zu erzeugen. Es zeigte sich, daß der Blaseninhalt vom 3. Tage des Exanthems ziemlich zuverlässig zu schützen scheint, während derjenige vom 5. Tage nur abzuschwächen vermag.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Delamare, Gabriel**, Oedème pestueux primitif aigu. (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, Séance du 20 Janvier 1922.)

Beschreibung eines Falles von akutem primärem Pestödem in der Umgebung der linken Schulter. Es konnten weder in der Achselhöhle noch am sonstigen Körper Drüsenschwellungen nachgewiesen werden. Der Fall endete letal 24 Stunden nach Auftreten der ersten Erscheinungen. Aus der blutigserösen Flüssigkeit des Unterhautzellgewebes konnten Pestbazillen gezüchtet werden neben einem nicht tierpathogenen Streptokokkus. Dieterlen (Rottweil).

**Salvioli, G.**, Ricerche sperimentali sui nucleoproteidi bacterici e particolarmente sui vaccini nucleoproteidi. (Boll. dell'Istit. sieroterap. Milan. 1922, 2, No. 5.)

Die Nukleoproteide des Pestbazillus und des Choleravibrio, die nach der Lustig-Galeottischen Methode präpariert sind, behalten auch im trockenen Zustand ihre immunisierenden Eigenschaften, sogar 10 Jahre lang. Das Nukleoproteid des Pestbazillus verliert, wenn es in Wasser gelöst wird, seine immunisierenden und antigenen Eigenschaften. Modifiziert man die Methode der Trocknung des Nukleoproteids des Choleravibrio, indem man Kochsalz oder Traubenzucker hinzusetzt, so erhält man trockene Impfstoffe, die sich leicht in Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung auflösen. Alle drei Arten der trocken zubereiteten Impfstoffe regen nach Verimpfung auf Kaninchen stark die Bildung von Agglutininen und Bakteriolysinen an. Zwei dieser Impfstoffe vertragen Sterilisation durch trockene Hitze.

Dieterlen (Rottweil).

**Negróni, P.**, I vantaggi della preparazione del siero antipestoso col metodo Lustig-Galeotti. (Ibid.)

Das Nukleoproteid des Pestbazillus ist ein echtes, chemisch dargestelltes Vaccin, unschädlich und in trockenem Zustand genau dosierbar. Es wird leicht wieder absorbiert, nachdem es gelöst ist. Es hat gute immunisatorische Eigenschaften und kann zur Immunisation von großen Tieren zur Serumgewinnung verwendet werden. Der

Vergleich mit den gebräuchlichen Impfstoffen von unaufgeschlossenen Bakterien hat günstige Resultate ergeben, insofern man den Zustand der Immunität rascher erreicht. Außerdem besteht keine Infektionsgefahr wie mit lebenden Pestbazillen. Dieterlen (Rottweil).

**Sanarelli, G.**, De la pathogénie du choléra. VI. Mém. le „choléra intestinal“ des jeunes chiens. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1922, 36, p. 386.)

Neugeborene Hunde, die mit der Muttermilch noch nicht gefüttert wurden, sind für die auf oralem Wege erfolgte Cholerainfektion sehr empfänglich. Die per os eingeführten Vibrionen, die den normalen, säurehaltigen Magen nicht zu passieren vermögen, gelangen durch die Schleimhaut des oberen Verdauungstraktes in die Blutbahn, wo sie sich rasch vermehren, und werden von hier aus ins Darmlumen ausgeschieden. Die Vermehrung im Kreislauf ist um so stärker, je geringer der Alexingehalt des Blutserums ist. Das Serum erlangt erst 3—4 Tage nach der Geburt vibrionizide Eigenschaften und ist beim erwachsenen Hunde sehr wirksam. Die Ausscheidung der Vibrionen im Magendarmtrakt des neugeborenen Hundes erfolgt auch nach subkutaner oder intravenöser Einverleibung der Keime. Die durch die Ausscheidung bedingten Veränderungen bestehen, ähnlich wie beim Meerschweinchen, in einer Gastroenteritis, die zum Verschwinden der Säure aus dem Magen und zu einer starken Vermehrung der Vibrionen führt. Mit der Cholerainfektion des neugeborenen Hundes geht eine Virulenzsteigerung der Colibazillen einher, die sich mächtig vermehren und ins Blut und in die Organe gelangen. Schon 24 Stunden nach der Geburt gelingt die Cholerainfektion auf oralem Wege schwer, was allem Anschein nach auf der vibrioniziden Eigenschaft der Muttermilch beruht. 36 Stunden nach der Geburt ist die Infektion per os nicht mehr möglich. Schnabel.

**Kraus, R.**, Über die Verschiedenheit der Eltor- von den Cholera-vibrionen. (M. m. W. 1922 S. 499.)

Verf. schließt die Verschiedenheit der Eltor- von den Cholera-vibrionen aus folgenden Unterschieden: 1. Eltorvibrionen (spezifisch und nichtspezifisch) (Gotschlich) sowie auch andere Vibrionen erzeugen akut wirkende Toxine, nicht aber die Cholera-vibrionen. 2. Mittels des Toxins der spezifischen Eltorvibrionen läßt sich ein Antitoxin erzeugen, welches die akuten Toxine der Eltor-, anderer Vibrionen und auch Toxine der Cholera-vibrionen neutralisiert. 3. Die Eltorvibrionen erzeugen, so wie viele Vibrionen, Hämotoxine. 4. Das Antihämotoxin, gewonnen mit Hämotoxinen der spezifischen Eltorvibrionen, neutralisiert nicht bloß die Hämotoxine dieser Vibrionen, sondern auch Hämotoxine anderer Vibrionen (Analoges wurde für

Hämotoxin der anaëroben Bakterien nachgewiesen [Schloßberger] und für Dysenterietoxine von Pribram). 5. Choleravibrionen erzeugen kein Hämotoxin. 6. Eltorvibrionen wirken auf der Blutplatte (Ziegenblut 10 Proz.) hämolytisch, Choleravibrionen hämodigestiv (van Loghem).  
W. Gaetgens (Hamburg).

**Miyake, M.,** Beitrag zur biologischen Studie über die Agglutination der Cholerabazillen. (Mitt. d. Med. Ges. zu Osaka. 1921, 20, H. 10.)

Diese Mitteilung des Verf., welche sich den Arbeiten von Braun und Feiler anschließt, hat folgende Resultate erbracht: 1. Die Cholerabazillen verlieren bei der fortdauernden Passage in 800fach verdünnter Karbolsäure einen Teil ihrer Geißeln und lassen bereits in den ersten Passagen eine Abschwächung der Agglutinierbarkeit erkennen. 2. Die Cholerabazillen müssen zwei Agglutinogene in sich enthalten, nämlich das eine im Leibe und das andere in den Geißeln. 3. Der karbolsteine Stamm wird viel stärker agglutiniert durch das Immunserum desselben Stammes als durch dasselbe von Normalserum, während er gleich stark wie der Normalstamm durch das Immunserum vom Normalstamm agglutiniert wird. 4. Der Hungerstamm (d. h. Bazillen, die dauernd im Nährmedium, welches nur in minimaler Menge Nährstoffe enthält, fortgezüchtet werden) zeigt eine Abschwächung der Agglutinierbarkeit gegenüber dem Karbolstamm-immunserum bei sonst normal erhaltener morphologischer Eigenschaft.

Fukuhara (Osaka).

**Kabeshima, T.,** Paraagglutination of cholera immunized rabbits serum. (Nihon Biseibutsugakwai Zasshi [nach Japan med. World. 1922, 2, No. 6].)

Ein Cholerastamm, der aus einem an Bord des japanischen Kriegsschiffes Nissin vorgekommenen Cholerafall stammte, bildete auf dem Nährboden 2 Arten von Kolonien. Beide aus den Kolonien gezüchteten Stämme agglutinierten mit einem vom Kaninchen stammenden Choleraserum stark positiv, bei weiteren Kulturversuchen stellte sich jedoch heraus, daß der eine Stamm ein Paratyphus war. Es lag hier somit das Phänomen der Paraagglutination vor.

Dieterlen (Rottweil).

**Kodama, H.,** Ein neuer elektiver Nährboden für Choleravibrionen. (Zbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1922, 88, S. 433.)

Prinzip: Verzuckerung der Stärke durch das diastatische Ferment der Choleravibrionen. Herstellung: 1. 100 ccm 3proz. Lackmus-Neutralagar, 1 ccm 10proz. Sodalösung, 0,5 ccm gesättigte alk. Fuchsinlösung, 2,5 ccm frisch bereitete 10proz. Natriumsulfatlösung, 3 g in 5 ccm Wasser verteilte Kartoffel- oder besser lösliche Stärke von Merck werden 30 Minuten lang zusammen im Dampftopf gekocht. 2. Zu

100 ccm einer mit Wasser fünffach verdünnten Rinderserumlösung wird 1 ccm einer 10proz. NaOH-Lösung zugesetzt und dies 30 Minuten lang im Dampftopf gekocht. 3. Mischung zweier Teile der Lösung 1 und eines Teiles der Lösung 2, Verteilung in Reagenzröhrchen, Sterilisation an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je  $\frac{1}{2}$  Stunde, Ausgießen in Petri-Schalen. Innerhalb 10–18 Stunden Entwicklung anfänglich weißer, dann rot sich färbender Kolonien zu 2 Typen, von denen die erhabenen mit scharf begrenztem Rand sich zu Agglutinationsproben eignen. Coli, Typhus, Paratyphus und Ruhr bilden weiße, nur Protensarten ähnliche rote Kolonien.

Noetel (Landsberg a. W.).

Ueno, Ch., Eine neue Methode zur Bestimmung des bakteriziden Titors antiinfektiöser Sera in vitro. (Mitt. d. Med. Ges. zu Osaka. 1922, 21, H. 2.)

In dieser Mitteilung berichtet Verf. über eine neue Methode zur Bestimmung bakterizider Sera, und zwar des Choleraserums, welche mittels des Standardserums nach Referenten ausgearbeitet wurde. Dank der Standardmethode kann man immer unabhängig von dem Bakterienstamme, der Virulenz desselben, dem Titer des Komplements den Titer eines beliebigen antiinfektiösen Serums in vitro, und zwar durch das Plattenverfahren genau bestimmen. Fukuhara.

Ornstein, Otto, Über die Rolle der Tropine und Antitoxine bei der experimentellen Choleraimmunität. (Zschr. f. Hyg. 1922, 96, S. 70.)

In den Versuchen des Verf. legen das parallele Steigen der Tropine und Antitoxine in den verschiedenen Seren, ihre gemeinsame Beziehung zum nativen Antigen, insbesondere aber das Wesen der Fütterungsimmunität als einer ausgesprochen tropischen bei Verwendung virulenter, giftiger Stämme den Gedanken nahe, daß diese beiden Funktionen nur verschiedene Äußerungen ein und derselben Substanz seien. Die Wirkung der Tropine in Choleraseren möchte Verf. deshalb als eine echte Entgiftung auffassen. Erst die spezifische Entgiftung ruft starke Phagocytose hervor und führt zur endozellulären Granulabildung. Dem entsprechen auch die morphologischen und färberischen Merkmale, welche die Leukocyten im Glas- und Tierversuch um die Entgiftungsgrenze herum aufweisen. Bei negativer Leukotaxis zeigen sich die weißen Blutzellen schwer geschädigt, das Protoplasma Schrumpfung, die Kerne pyknotische Degeneration. Führt man die Tropin- und Antitoxinwirkung auf ein und denselben Vorgang der Entgiftung, nur durch verschiedene Indikatoren angezeigt, zurück, so bleibt bemerkenswert, daß die positive Leukotaxis sich in der Bauchhöhle des Meerschweinchens zeitlich gegen Giftbildner viel stärker äußert als gegen ungiftige Stämme. So kann man, bei Benutzung des gleichen Serums, bei starken Giftbildnern die Phagocytose in voller Entwicklung beobachten, ehe die Granula-

bildung beginnt, bei schwachen Giftbildnern dagegen normale Granulabildung fast abgeschlossen sehen, ehe Leukocytose einsetzt. Bei der Bedeutung der nativen Gifte für die experimentelle Immunität kann an ihrer Wichtigkeit für die Pathogenese der Cholera kaum noch gezweifelt werden. Solange noch eine gewisse Giftigkeit vorhanden ist, besteht auch noch ein entsprechender Grad von Virulenz. Daß alle frischen, aus Kranken gezüchteten Keime lösliche Gifte (Hämolysine) bilden, die sich auf der Blutplatte und in flüssigen Nährböden nachweisen lassen, hebt Verf. hervor. Die Bedeutung dieses tryptischen Ferments, welches nach dem Maße seiner Entstehung, Gewebe langsamer oder schneller aufzulösen vermag, für die Schädigung der Darmwand und der Schaffung großer Giftresorptionsflächen ist leicht begreiflich. Aus seinen Versuchen folgert Verf., daß von entscheidender Bedeutung bei Immunisierung gegen Cholera Antigene sind, die sich in frischen und hochvirulenten Kulturen regelmäßig finden, in älteren wenig virulenten dagegen ganz oder teilweise fehlen können und durch kurzes Erhitzen auf 56—60° sowie durch längere Autolyse bei 37° zerstört werden. Sie sind charakteristisch durch starke hämolytische Wirkung in vitro und damit parallel, durch starke toxische Wirkung im Tierversuch (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Ziegen, Pferde). Diese Antigene sind es hauptsächlich, welche die Bildung von Antitoxinen und Bakteriotropinen auslösen; diesen Antikörpern schreibt Verf. eine weit größere Rolle bei der Choleraimmunität zu, als dies gewöhnlich geschieht. Für die Praxis ergibt sich daraus die Anregung, diese Antigene bei Schutzimpfungen nach Möglichkeit zur Geltung zu bringen. Dazu ist zunächst Benutzung gut virulenter (am besten frischer) Kulturen mit starkem Hämolysevermögen notwendig, ferner eine möglichst schonende Abtötung, am besten wohl durch Phenolzusatz, unter Vermeidung höherer Temperaturen. Die Dosierung solcher Impfstoffe wäre durch Versuche zu erproben.

Schill (Dresden).

**Masaki, S.**, Du vaccin anticholérique sensibilisé vivant. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1922, 36, p. 273.)

Zur Gewinnung des sensibilisierten Choleraimpfstoffs wurden Vibrionenkulturen auf Schrägagar mit je 4 ccm eines 4fach verdünnten, hochwirksamen agglutinierenden Choleraserums pro Röhrchen verschieden lange bei Brut- oder Zimmertemperatur gehalten. In Vorversuchen zeigte sich eine Abnahme der Zahl lebender Keime in den mit dem agglutinierenden Serum beschickten Röhrchen, und zwar blieben die Abimpfungen aus den bei Bruttemperatur sensibilisierten Kulturen bereits nach 36 Stunden steril, während die bei Zimmertemperatur behandelten noch eine Anzahl lebender Keime enthielten. Auch die Virulenz der Vibrionen nahm mit der Sensibili-

sierungsdauer ab; ebenso wirkte die Bruttemperatur stärker virulenzabschwächend als die Zimmertemperatur. Die sensibilisierte Vaccine zeigte keine Neigung zur Generalisierung im Organismus. Die mit ihr vorbehandelten Meerschweinchen erreichten eine sichere und dauerhafte Immunität, die um so später eintrat, je schwächer die Kultur sensibilisiert war. Schnabel (Berlin).

**Masaki, S.**, Du mécanisme de l'infection cholérique et de la vaccination contre la choléra par la voie buccale. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1922, 36, p. 399.)

Die intravenös, subkutan oder intraperitoneal injizierten Cholera-vibrionen erscheinen zum großen Teil im Verdauungstrakt wieder. Kaninchen und Meerschweinchen sind gegen die Verfütterung einer nicht zu großen Vibrionenmenge vollkommen refraktär. Die per os gegebene Galle macht die Darmwand des Kaninchens für das Cholera-toxin empfänglich und ermöglicht den Übertritt von Vibrionensubstanzen in den Kreislauf; die Folge davon ist das Auftreten von Agglutininen im Blute. Für das mit Galle sensibilisierte Kaninchen sind größere Kulturmengen (von 2 Roux'schen Platten) tödlich; eine Plattenkultur macht das Tier für einige Tage krank, und eine halbe ist wirkungslos. Jene Kulturmenge, die beim sensibilisierten Kaninchen nur geringe Erscheinungen nach der oralen Einverleibung hervorruft, schafft eine Immunität gegen eine bei intravenöser Applikation tödliche Vibrionenmenge. Die so entstandene Immunität ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine lokale, intestinale. Schnabel.

**Sealy, G. O. F.**, The treatment of early cases of cholera with volatile oils. (Brit. med. J. 1922, I, p. 918.)

Im Frühstadium von Cholera konnte Verf. Abortivheilungen durch Darreichung von Gewürznelkenöl, Zimtöl und Mischungen anderer flüchtiger Öle per os erzielen. Verf. nimmt an, daß diese flüchtigen Öle den Magen passieren, um im Dünndarm eine bakterizide Wirkung auf die Cholera-vibrionen auszuüben. W. Pfannenstiel.

**Pletnew, D.**, Einige Bemerkungen über Flecktyphus nach Beobachtungen während der Moskauer Epidemie 1917—1920. (Zschr. f. klin. Med. 1922, 93, S. 285.)

Aus den vornehmlich klinisches Interesse beanspruchenden Beobachtungen des Verf. sei hervorgehoben, daß eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Ablauf des Fleckfiebers regelmäßig deutlich zutage tritt. Alle Jahre folgt auf einen steilen Anstieg der Erkrankungsziffer im Spätherbst ein noch steilerer Abfall im folgenden Frühling. Dieser Verlauf steht in Zusammenhang mit der Sonne und der Art der Bekleidung der Bevölkerung. Die Laus ist der einzige Über-

träger der Seuche. In der Lausgefahr bzw. in der spezifischen Läuseepidemie besteht die Gefahr der massenhaften Erkrankungen der Bevölkerung. Eine Tropfeninfektion gibt es nicht. Das Alter der Erkrankten schwankte zwischen 5 Monaten und 89 Jahren, die Sterblichkeit zwischen 3 und 40 Proz. Die größte Sterblichkeit wurde bei Ärzten festgestellt. Das Alter hat große Bedeutung für die Sterblichkeit. Die Aussicht zu genesen ist bei Kindern am größten, bei Personen über 50 Jahren gering, doch ist auch im hohen Alter die Krankheit nicht so hoffnungslos, wie bisher allgemein angenommen wurde.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Clemow, F. G., Typhus in Turkey and adjoining countries: its recent prevalence.** (Lancet 1921, Jan. 22. p. 193.)

Statistische Mitteilungen über das Vorkommen von Flecktyphus in der Türkei, aus denen hervorgeht, daß vor dem Kriege diese Krankheit in der Türkei außerordentlich selten war, während sie in und nach dem Kriege stark gestiegen ist, vor allen Dingen infolge Einschleppung durch russische Flüchtlinge. Die mitgeteilten Zahlen sind nach Angabe des Verf. freilich wenig zuverlässig, ebenso wie die über Südrußland mitgeteilten.

Korff-Petersen (Berlin).

**Reder, J., Fleckfiebergefahr.** (W. kl. W. 1922 S. 418.)

Verf. weist auf die Fleckfiebergefahr hin, die Mitteleuropa erneut vom Osten her bedroht. Gegen das stark verseuchte Rußland hatte Polen einen Kordon von Sanitätsbeobachtungsstationen eingerichtet, der aber von den Heimkehrern durchbrochen wurde, so daß sich in Polen neue Fleckfieberherde gebildet haben. Von letzteren aus ist es auch zu Verschleppungen der Seuche nach Bromberg und Frankfurt a. O. gekommen. Die Zahl der Erkrankungen auf deutschem Gebiet wird für Oktober 1921 auf 27, für November auf 45, für Dezember auf 143 und für die erste Hälfte des Januar 1922 auf 123 angegeben. Kurze Rekapitulation der für die Diagnose und Bekämpfung wichtigsten Tatsachen. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Morgenstern, Pathologisch-anatomische Veränderungen im peripheren Nervensystem bei Flecktyphus.** (Virch. Arch. 1922, 238, S. 223.)

**Derselbe, Pathologisch-anatomische Veränderungen im Nervensystem bei Flecktyphus (Glio-granulomatosis perivascularis polioencephalitica exanthematica).** (Ebenda. S. 227.)

Von pathologisch-anatomischem Interesse. E. Gildemeister.

**Weil, E. und Breinl, F., Über die Erzeugung von inapparenten, zu aktiver Immunität führenden Fleckfieberinfektionen bei passiv immunisierten Meerschweinchen.** (W. kl. W. 1922 S. 458.)

Es gelang den Autoren, durch quantitative Virusdosierung eine sichere Methode auszuarbeiten, nach der man bei passiv mit Immun-



serum vorbehandelten Meerschweinchen sog. inapparente Fleckfieberinfektionen hervorrufen kann, die zur aktiven Immunität führen. Es erscheint durchaus möglich, auf diesen Erfahrungen eine wirksame Schutzimpfungsmethode für den Menschen aufzubauen. Auch ermöglicht der Umstand, daß das Fleckfieberserum noch kurz vor Ausbruch des Fiebers wirksam ist, durch eine Seruminjektion im Stadium der Inkubation die Sicherheit einer inapparenten Infektion zu erhöhen. Aus Kaninchenversuchen kann geschlossen werden, daß bei den mit Immunserum und dosiertem Virus behandelten Menschen, auch wenn sie völlig fieberfrei bleiben, die Agglutinationsreaktion gegen  $X_{19}$  eine inapparente Infektion und eine aktive Immunität anzeigt. Eine neuerliche Infektion mit großer Virusmenge würde dann mit Sicherheit vertragen und die Immunität verstärken.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Otto, R. und Chou, C. C.,** Über die Widerstandsfähigkeit des Fleckfiebersvirus im Meerschweinchenhirn. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 467.)

Fleckfiebersvirus zeigt in Gehirnemulsion eine ganz bestimmte von der Temperatur abhängige Widerstandsfähigkeit: bei  $+8^{\circ}$  bleibt es 4, bei  $+20^{\circ}$  3 Tage, bei  $37^{\circ}$  24 Stunden infektiös. Serumzusatz erhöht die Widerstandsfähigkeit.  $X_{19}$ -Bazillen, in Emulsionen normalen Hirns gleichartig geprüft, blieben 10 bzw. 5 Tage wirksam, überlebende Tiere zeigten keine Immunität gegen Fleckfiebersvirus.

Noetel (Landsberg a. W.).

**Rosenberger, Georg,** Studien über die in- und extrazellulär liegenden Rickettsien. (Arch. f. Schiffshyg. 1922 S. 112.)

Verf. berichtet über Untersuchungen, die Weigl (Przemysl) und er über Rickettsien bei Läusen angestellt haben, und deren Ergebnisse in polnischen Zeitschriften bereits veröffentlicht worden sind. Und zwar handelt es sich um Rickettsien bei Läusen, die im Laboratorium gezüchtet und mit Fleckfieberblut nie in Berührung gekommen waren. Diese Rickettsien, die Weigl „Rickettsia Rocha-Limae“ benannt hat, wurden eingehend untersucht und ihre Unterschiede gegenüber der Rickettsia Prowazeki genau festgelegt. Die Rickettsia Rocha-Limae zeigt außerordentliche Formenverschiedenheit; die Größe der Formen weist sehr bedeutende Schwankungen auf. Im Ausstrichpräparat sind die Rickettsia Rocha-Limae in Form von feinkörnigen Aggregaten zusammengeballt und bieten ein ähnliches Bild wie agglutinierte Bakterien. Mit verdünnten Anilinfarben (Färbedauer 5 Min.) werden sie gut gefärbt, die Rickettsia Prowazeki nur schwach. Im Schnittpräparat sieht man die Rickettsia Rocha-Limae extra- und intrazellulär gelagert. Bei der intrazellu-

lären Lagerung sind sie in Form von Klümpchen zusammengeballt; die Einzelwesen sind sehr schwer zu erkennen. Die Einspritzung bedeutender Mengen von *Rickettsia Rocha-Limae* ist für die Laus unschädlich; sie bleibt lebendig und gesund. Die Läuse lassen sich sowohl gegenseitig als auch durch Berührung mit infektiösem Material leicht infizieren.

E. Gildemeister (Berlin).

**Belai, A.,** Ein neuer Erreger des Fleckfiebers? (W. kl. W. 1922 S. 368.)

Ende 1919 wurden in Sibirien von einem russischen Arzt Dr. Schestopal in einer Broschüre nähere Mitteilungen über eine Spirochäte bekanntgegeben, die als Erreger des Fleckfiebers angesehen und als *Spirochaeta Emiliae* Schestopal bezeichnet ward. Verf. referiert kurz über die Eigenschaften dieser Spirochäte. Sie soll sehr lebhaft beweglich sein und in ihrer Länge zwischen  $\frac{1}{4}$  und 5 Erythrocytendurchmessern variieren, ebenso dünn wie die Pallida sein, aber mehr und kleinere Windungen aufweisen und an jedem Ende eine Auftreibung zeigen. Sie soll sich im Blut der frischen Roseolen — hauptsächlich im zweiten ausgesaugten Bluttröpfchen — finden und innig mit den Erythrocyten zusammenhängen. Nur bei Fleckfieberkranken sei sie zu finden und nur im Blut der Krankheitsherde.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Bien, Z.,** Die Säureagglutination der Weil-Felixschen X-Stämme. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 177.)

Die von Weil und Felix isolierten X-Stämme werden durch Säure ausgefällt zwischen  $p_H = 2$  und  $p_H = 4$ . Das Agglutinationsoptimum liegt bei  $p_H = 3$ . Mehrere Proteusstämmen, die nicht von Fleckfieberkranken stammten, zeigten bei  $p_H = 3$  kein Agglutinationsoptimum. Die H- und O-Formen der X-Stämme verhalten sich Säure gegenüber sehr verschieden, denn die O-Form ist durch Säure überhaupt nicht ausfällbar. Ebenso ist auch durch 33proz. Alkohol nur die H-Form, dagegen nicht die O-Form fällbar. Die Säureagglutination sowie die Alkoholfällung zeigen demnach, daß zwischen den Bestandteilen der O- und H-Formen tiefgreifende Unterschiede bestehen.

E. Gildemeister (Berlin).

**Friedberger, E., Zorn, Werner und Meißner, Gertrud,** Über den Rezeptorenapparat der X- und Z-Bazillen. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 34, S. 259.)

Die Arbeit enthält Untersuchungen über die Beziehungen zwischen den  $X_{19}$ -Bazillen (O-Form und H-Form), den  $HX_2$ -Bazillen und dem von Neukirch und Kreuscher gefundenen  $Z_1$ -Bazillus, einem durch Fleckfieberserum agglutinierbaren *Pyocyaneus*, auf Grund von

Bindungsversuchen in vitro und Immunisierungsversuchen bei verschiedenen Tierarten. In Bestätigung der früheren Versuche von Friedberger wird gezeigt, daß auch unter Berücksichtigung der Unterscheidung von O- und H-Form des  $X_{10}$ -Bazillus ein mit Fleckfieber-Patientenserum völlig beladener X-Bazillus dem  $X_{10}$ -Kaninchenserum kein Agglutinin mehr entzieht und umgekehrt. Ebenso entziehen mit Fleckfieber-Patientenserum völlig beladene  $Z_1$ -Bazillen dem  $Z_1$ -Kaninchenserum keine Agglutinine mehr und umgekehrt. Mit  $X_3$ -Kaninchenserum völlig beladene  $Z_1$ -Bazillen entziehen dem  $Z_1$ -Kaninchenserum und umgekehrt mit  $Z_1$ -Kaninchenserum beladene  $Z_1$ -Bazillen dem  $HX_3$ -Kaninchenserum kein Agglutinin. Beim Kaninchen und Meerschweinchen sind die durch Immunisierung mit  $X_{10}$ - und  $Z_1$ -Bazillen gebildeten Immunsera streng spezifisch. Dagegen agglutinieren die durch Immunisierung von Hühnern mit  $HX_{10}$ -,  $OX_{10}$ -,  $HX_3$ - und  $Z_1$ -Bazillen gewonnenen Immunsera kreuzweise mit den anderen Bakterien. Das  $HX_{10}$ -,  $OX_{10}$ - und  $HX_3$ -Hühnerserum enthält O-, H- und  $Z_1$ -Agglutinine, das  $Z_1$ -Hühnerserum O-,  $X_3$ - und  $Z_1$ -Agglutinine. Auf Grund der Bindungs- und Immunisierungsversuche ergibt sich, daß  $Z_1$ -Rezeptoren nicht nur dem  $Z_1$ -Bazillus eigentümlich sind, sondern sich auch in  $OX_{10}$ -,  $HX_{10}$ - und  $HX_3$ -Bazillen nachweisen lassen, ebenso wie der  $Z_1$ -Bazillus  $X_3$ - und O-Rezeptoren enthält.

Kurt Meyer (Berlin).

**Rosenberger, Georg,** Über die Technik der Herstellung des Schutzimpfstoffes gegen Fleckfieber nach Rochalima in der Modifikation und Praktik von Weigl. (Arch. f. Schiffs-Hyg. 1922 S. 129.)

Eingehende Beschreibung der Herstellung und Standardisierung des Impfstoffes, der aus rickettsienhaltigen Läusen gewonnen wird. Einzelheiten im Original.

E. Gildemeister (Berlin).

**Kudicke, R. und Feldt, A.,** Über Rezidivstambbildung und Immunität bei experimenteller Rekurrensinfektion der Mäuse. (Arb. Inst. exper. Ther. Frankf. 1921. Heft 12.)

Die von dem Frankfurter Rekurrensstamm gewonnenen Rezidivstämme erwiesen sich bei Überimpfung in normale Mäuse als Gemische von Ausgangs- und Rezidivantigen und hatten die Neigung sich in den Ausgangsstamm zurückzuverwandeln. Es gelang zwar, durch Filtertiere vorübergehend reine Rezidivstämme zu erzeugen, aber auch diese wurden schließlich wieder zum Ausgangsstamm.

Beger (Berlin).

**Zeller, Heinrich,** Neosalvarsandosin und Milchzuckerinjektionen bei Rückfallfieber. (M. m. W. 1922 S. 1121.)

26\*

Milchzucker schädigt die Spirillen, ohne sie vollkommen abzutöten; die Neosalvarsandosis, die zur Kombination nötig ist, beträgt ein Drittel der gewöhnlichen. W. Gaegtens (Hamburg).

**Inada, R.,** Prophylaxis and serum treatment of *Spirochaetosis icterohaemorrhagica*. (Japan med. World. 1922, 2, No. 7.)

Die Weilsche Krankheit benennt Verf. *Spirochaetosis haemorrhagica*. Sie ist in Japan häufig. Im Jahre 1915 sind 2—3000 Fälle, 1917 6000 Fälle beobachtet worden. Eine Prophylaxe durch aktive Immunisierung hat gute Erfolge gezeitigt. Von vorbehandelten Leuten in einem Bergwerk erkrankten verschwindend wenig an der Seuche. Der Impfstoff wurde aus Kulturen der Spirochäten gewonnen. Der Nährboden, auf dem die Spirochäten wuchsen, setzt sich zusammen aus Kaninchenserum 1,5, Ringersche Lösung 4,5 und 2proz. Agar oder Citratblut 1,0. Das Ganze wird mit Paraffin. liquid. bedeckt. Weitere prophylaktische Maßnahmen gingen von der Tatsache aus, daß die Seuche vorherrschend war auf einem Boden, der alkalisch oder neutral war. Behandelt man den Boden mit Kalkstickstoffdünger, so nimmt die Zahl der Erkrankungen bedeutend ab. Festgestellt wurde auch, daß die Ratten als Überträger der Seuche zu gelten haben, und daß die Seuche hauptsächlich in feuchten Bergwerken auftrat, während sie auf trockenem Boden wenig beobachtet wurde. Das Immunserum zur Serumbehandlung wurde durch Immunisierung von Pferden gewonnen. Die Behandlung erfolgte durch subkutane oder intravenöse Injektionen. Die Erkrankung ließ sich durch die Serumbehandlung im allgemeinen günstig beeinflussen, namentlich bei Kranken unter 40 Jahren. Durch intravenöse Injektion konnten im allgemeinen mehr Antikörper erzeugt werden als durch subkutane. Dieterlen (Rottweil).

**v. Angerer, K.,** Untersuchungen an Wasserspirochäten. (Arch. f. Hyg. 1922, 91, S. 183.)

Wasserspirochäten vom Typus der *Spirochaete icterogenes* wurden durch Filtration in Reinkultur gewonnen. Sie wuchsen aerob und anaerob ohne Trübung bei Temperaturen von niedriger Zimmertemperatur bis mindestens 37° in nährstoffarmen Lösungen wie destilliertem Wasser, Leitungswasser und verdünnter Bouillon ohne Kochsalz. Traubenzucker und Glycerin wurden bis zu 2 Proz., Salze nur in niedrigen Konzentrationen ertragen. Salpeter scheint ihr Wachstum zu fördern. Weiche Agarnährböden wurden durchwachsen. Sie wuchsen noch bei erheblich über dem Phenolphthaleinpunkt liegenden Alkaleszenzgraden. Gegen oligodynamische Kupfer- und Silberwirkungen scheinen sie widerstandsfähig zu sein. Ob die Be-

wegung durch Geißeln oder anderweitig zustande kommt, war nicht einwandfrei festzustellen. Noetel (Landsberg a. W.).

**Vieira, Borges,** Pesquisas sobre a etiologia da febre amarella na zona de Nazareth, Estado de Bahia, em 1921. (Boletim da Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo [Brasil]. 1921, 4, p. 137.)

Nachdem schon im Jahre 1919 und 1920 die Versuche des Instituto Oswaldo Cruz vergeblich gewesen waren, beim Gelbfieber die Leptospiren nachzuweisen, wurde im Jahre 1921, gelegentlich einer Epidemie im Staate Bahia, der Verf., der in der Leptospirenforschung besonders ausgebildet war, entsandt, um Untersuchungen vorzunehmen. Alle seine Versuche, mit Dunkelfeld, Züchtungsverfahren und Tierimpfung die Leptospiren zu finden, waren ergebnislos. Weit bedeutungsvoller sind dann seine Immunitätsversuche. Er prüfte das Serum von Rekonvaleszenten in 7 Fällen mit Reinkulturen von *Leptospira icteroides*, die von Noguchi stammten, im Pfeifferschen Versuch; alle diese Versuche ergaben völlig eindeutig negativen Ausfall. Er glaubt nicht, daß der *Leptospira icteroides* bei der von ihm beobachteten Gelbfieberepidemie eine Bedeutung als Erreger zukommt. W. H. Hoffmann (Habana).

**Hoffmann W. H.,** Los cambios histologicos en las infecciones experimentales con *Leptospira icteroides* y *Leptospira icterohaemorrhagiae*. (Sanidad y Beneficencia Bol. offic. Habana. 1921, 26, No. 5.)

Die histologischen Untersuchungen von Meerschweinchen, die mit einer *Leptospira icteroides*, die von Noguchi aus einem Fall von Gelbfieber gewonnen war, sowie mit einer *Leptospira icterohaemorrhagiae*, aus gesunden Ratten isoliert, infiziert waren, ergeben eine merkwürdige Übereinstimmung mit den Veränderungen, die bei der Weilschen Krankheit beim Menschen beobachtet werden.

Dieterlen (Rottweil).

**Olpp,** Spezifische Therapie und Prophylaxe des Gelbfiebers. (M. m. W. 1922 S. 311.)

Lyster und Pareja haben die Serumbehandlung des Gelbfiebers beim Menschen mit einem von Pferden gewonnenen Anti-Ikteroidessum nach den Vorschriften Noguchis erfolgreich durchgeführt. Wurden die Kranken innerhalb der ersten 3 Krankheitstage mit dem Serum behandelt, so sank die Mortalität, die bei unbehandelten Fällen 56,4 Proz. betrug, auf 13,6 Proz. War die Verabreichung des Serums erst nach dem 4. Krankheitstage erfolgt, so ergab sich eine Mortalität von 52 Proz. Es wäre, wenn sich diese

Erfolge auch weiterhin bestätigen sollten, damit zum ersten Male gelungen, eine Spirochätenkrankheit durch ein spezifisches Serum erfolgreich zu beeinflussen. Noch größere Bedeutung kommt der von Noguchi empfohlenen prophylaktischen Impfung zu. Von 3230 zweimal geimpften Personen bekam keine das Gelbfieber, während unter den nichtgeimpften, der Infektion in gleichem Maße ausgesetzten Individuen 267 Erkrankungen auftraten. W. Gaetgens (Hamburg).

**Hoffmann, W. H.**, Die Immunitätserscheinungen bei den tropischen Spirochätenkrankheiten. (Verhandl. d. 4. Kongr. der „Far eastern association of tropical medicine“. Batavia 1921.)

Zusammenfassende Darstellung der Immunitätserscheinungen bei Rekurrens, Frambösie, Weilscher Krankheit, Gelbfieber, Rattenbißkrankheit, Siebentagefieber, Spirochätenbronchitis und Spirochätenruhr. Manteufel (Berlin).

**Burnet, E.**, Sur un nouveau procédé de diagnostic de la fièvre méditerranéenne. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 421.)

Verf. empfiehlt zur Diagnostik des Mittelmeerfiebers, da nur schwer die kulturelle und serologische Diagnose wegen zu großer Entfernung von bakteriologischen Instituten angestellt werden kann, eine Intrakutanreaktion mit 0,5 ccm einer Aufschwemmung des *Micrococcus melitensis* oder der filtrierten Bouillon einer 1 Monat alten Kultur. Die mehrere Stunden später auftretende Schwellung und Rötung an der Injektionsstelle ist spezifisch. Heuer (Berlin).

**Wollenberg, Hans Werner**, Ein Fall von „endemischer“ tropischer Malaria in Berlin. (D. m. W. 1922 S. 1042.)

Verf. untersucht bei jeder diagnostisch und prognostisch unklaren Erkrankung Blutausschlag und dicken Bluttröpfchen und fand so bei einem Manne, der zur Zeit wegen Lues mit Salvarsan behandelt wurde und weder nach der Vorgeschichte noch dem klinischen Befunde seiner jetzigen akuten Erkrankung Anlaß bot, an Wechsel fieber zu denken, Malaria tropica-Ringe. Schilling bestätigte das Vorliegen von Malaria tropica und führte die Behandlung weiter. Die Parasiten waren sehr widerstandsfähig gegen Chinin, obwohl der Kranke vorher nie Chinin vorbeugend genommen hatte. Die letzte Salvarsaneinspritzung hatte die schlummernde Infektion zum Ausbruche aufgestachelt. Der Kranke muß wohl in Berlin durch *Plasmodium immaculatum* infiziert worden sein. Er wurde durch kräftige Behandlung gerettet, behielt aber noch immer Parasiten im Blute. Georg Schmidt (München).

**Sklarz, E., Häufung von Malariatodesfällen nach Salvarsaninjektionen. (Klin. Wschr. 1922 S. 1414.)**

Krankengeschichte und Sektionsbefund von 2 Patienten, die an durch Salvarsan provozierte Malaria tropica zugrunde gingen. Beide Kranken, die nichts von ihrer Malariaerkrankung gewußt hatten, boten trotz geringer Organbefunde klinisch schwerste Krankheitsbilder dar. Man wird sich, wie Verf. betont, endlich daran gewöhnen müssen, der starken Zunahme der Malaria auch in Deutschland nach dem Kriege Rechnung zu tragen und bei allen unklaren Krankheitsbildern prinzipiell auf Malaria zu fahnden. Besonders wird dies notwendig sein bei Syphilitikern und solchen Kranken, die man aus anderen Gründen mit Salvarsan behandeln will. Schuster.

**Friedemann, U., Über die bedrohliche Ausbreitung der tropischen Malaria in der einheimischen Bevölkerung und ihre Beziehungen zum Salvarsan. (Klin. Wschr. 1922 S. 1642.)**

An Hand der Krankengeschichten bespricht Verf. 8 Fälle von Malaria tropica, die in nachweislichem Zusammenhang mit Salvarsan standen. Einzelne dieser Fälle zeigen, daß auch bei Patienten, die Deutschland nie verlassen haben, die Diagnose der Malaria tropica in Betracht gezogen werden muß. Verf. weist namentlich auf die auffallende Häufung der schweren Salvarsanschädigungen nach dem Kriege hin und fordert unbedingt eine gründliche Untersuchung des Blutes auf Malariaparasiten, sobald eine Fieberreaktion nach Salvarsan auftritt. Schuster (Frankfurt a. O.).

**Rona, P. und Bloch, E., Weitere Untersuchungen über die Bindung des Chinins an die roten Blutkörperchen und über die Wirkung des Chinins auf die Zellatmung. (Biochem. Zschr. 1922, 128, S. 169.)**

Hühnerblutkörperchen sind ebenso wie die früher untersuchten Hammelblutkörperchen für das Chininsalz und die Chininbase gleich permeabel. In Hefezellen dringt nur die Chininbase ein. Die hemmende Wirkung des Chinins auf die Atmung der Blutkörperchen ist auf die Base zurückzuführen. Anfangs steigt sie mit der Zeit an, erreicht dann aber ein Gleichgewicht. Sie wächst proportional der Chininkonzentration. Diese Erscheinungen sind nicht nur an intakten, sondern auch an durch Gefrieren zerstörten Blutkörperchen zu beobachten. Der hemmenden Wirkung des Chinins auf die Atmung geht eine fördernde voraus. Kurt Meyer (Berlin).

**Caballero, Arturo, La Chara foetida A.Br. y las larvas de Estegomyia Culex y Anopheles. (Mexico. Departamento de Salubridad. Publica. 1922.)**

Durch die Anwesenheit der Alge *Chara foetida* werden die Moskitolarven im Wasser in der Entwicklung gehindert und getötet. Auch andere Characeen haben ähnliche Wirkung. Da die Pflanze überall vorkommt und leicht zu züchten ist, so scheint damit ein besonders einfaches Mittel zur Moskitobekämpfung gegeben. Versuche sind erwünscht. W. H. Hoffmann (Habana).

**Salvioli, Gaetano**, Beitrag zur Histopathologie bei Schwarzwasserfieber. (Arch. f. SchiffsHyg. 1922 S. 6.)

Von pathologisch-anatomischem Interesse. E. Gildemeister.

**Van Saceghem, R.**, La trypanosomiase au Ruanda. (Ann. Soc. Belge de Méd. trop. 1920/21, 1, No. 3.)

Das in Ruanda, dem nordwestlichen Zipfel des früheren Deutsch-Ostafrika gefundene Trypanosom beim Vieh muß mit dem *Tryp. congolense pecorum* identifiziert werden. Intramuskuläre Injektionen von Emetin brachten das Trypanosom innerhalb 7—10 Tagen aus dem peripheren Blut zum Verschwinden. Das Auftreten einer Hyperleukocytose der Neutrophilen bei den infizierten Tieren ist ein günstiges Zeichen quo ad Heilung, tritt dagegen eine Lymphocytose auf, so kann dies als ein ungünstiges Zeichen aufgefaßt werden.

**Taliaferro, W. H.**, Variation and inheritance in size in *Trypanosoma Lewisi*. (Proc. of the Nat. Acad. of Sciences. 1921, 7, No. 5.)

*Trypanosoma Lewisi* erreicht ein erwachsenes Stadium bei seiner Entwicklung in der Ratte in ungefähr 25 Tagen, nachdem es im Blut erschienen ist. Ist dieses Stadium einmal erreicht, so tritt praktisch keine Teilung und kein Wachstum mehr ein. Infolge der Ausschaltung des Wachstums weisen die Individuen von da ab einen sehr geringen Variationsindex bei Infektionen in „reiner Linie“ auf, vorausgesetzt, daß sie nach Erreichen des erwachsenen Stadiums gemessen worden sind. Infolge dieser Eigenschaften eignet sich das *Tr. Lewisi* sehr gut zum Studium der Morphologie und der Mutation. Dieterlen (Rottweil).

**Sergent, Edm. et Donatien, A.**, Les stomoxes, propagateurs de la trypanosomiase des dromadaires. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 582.)

Verff. haben festgestellt, daß die Trypanosomiasis der Dromedare durch Bremsen und Stechmücken übertragen wird. Eine Entwicklung der Trypanosomen findet in den Virusträgern nicht statt. Die Übertragung geht lediglich mechanisch durch den Saugrüssel vor sich vom kranken Tier auf das gesunde. Heuer (Berlin).



**Reynolds, F. H. K. and Schoening, H. W.,** The precipitation of colloidal gold in the cerebrospinal fluid of horses with dourine. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 59.)

Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit dourinekranker Pferde mittels der Langeschen Goldsolreaktion. Die Ergebnisse waren nicht eindeutig. Manteufel (Berlin).

**Mayer, Martin,** Richtlinien für die Anwendung von „Bayer 205“ bei Trypanosomenkrankheiten. (Arch. f. SchiffsHyg. 1922 S. 33.)

Die Richtlinien sind vom Verf. auf Grund der umfangreichen Erfahrungen, die mit Bayer 205 im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg gesammelt worden sind, aufgestellt worden. Zu kurzem Referat nicht geeignet. E. Gildemeister (Berlin).

**Mayer, Martin,** Über das neue Trypanosomenheilmittel „Bayer 205“ und seine Bedeutung für die chemotherapeutische Forschung. (D. m. W. 1922 S. 1335.)

„Bayer 205“ (Friedr. Bayer-Leverkusen) enthält weder Quecksilber noch Arsen noch Antimon noch sonstige therapeutisch wirksame anorganische Stoffe. Verf. erprobte das Mittel seit 1918. Es heilt schon in ganz geringer Menge kleine Versuchstiere von allen bekannten pathogenen Trypanosomenarten. Die heilende Gabe verhält sich zur giftigen wie 1:160. Man kann damit Tiere noch kurz vor dem zu erwartenden Tode retten. Es wirkt im Unterhautzellgewebe, in der Vene, im Bauchfellraume, im Wirbelkanal sowie — wenn auch erst in größerer Menge — nach Einnahme durch den Mund. An den oft erst am 2. Tage völlig verschwindenden Trypanosomen litt vor allem die Teilungsfähigkeit. Die geheilten Tiere waren noch monatelang nicht nur gegen den ursprünglichen Infektionsstamm, sondern auch gegen alle anderen Trypanosomenarten geschützt. Desgleichen gesunde Tiere, die nur ein einziges Mal behandelt wurden. Das Mittel stimmte die Körperzellen so um, daß diese den Trypanosomen nicht zugänglich waren. Oder vielmehr es hielt sich monatelang wirksam im Tierkörper. Für die Annahme dieses Wirkungsvorganges spricht, daß der Schutz desto kürzer vorhielt, je kleiner die Gabe war. Das Blutserum früher kranker behandelter oder gesunder behandelter Tiere nützte auch noch, als es in andere infizierte Tiere eingespritzt worden war. Die „205“-Sera verloren ihre Kraft durch  $\frac{1}{2}$  stündiges Erwärmen auf 58—65° oder 5minütiges Belassen im kochenden Wasserbade nicht. Auch Hunde-, Ziegen- und auf 65° erhitze Menschensera waren wirksam gegenüber trypanosomenkranken Mäusen. An Hunde und Ziegen verfüttert ging

„205“ auch in deren Serum über. Es ist an die Eiweißkörper, insbesondere an die Albumine gebunden und erscheint im Harne sowie in der Milch, die trypanosomenkranke Mäuse heilen, ja sogar im Serum der Nachkommenschaft von Ziegen in Spuren. 205 hämolysiert und erzeugt Hämorrhagien sowie gutartige Albuminurie. Pferde zeigten am ehesten Nebenerscheinungen. Infolge der Langsamkeit der Ausscheidung besteht die Gefahr der Kumulierung. Erfolge bei Schlafkrankheit des Menschen, bei Beschälseuche der Pferde sowie bei Surra der Pferde und der Rinder, bei Mal de Caderas der Pferde. Kleine prüft „205“ zurzeit bei der Tsetsekrankheit der Haustiere Afrikas. Fehlschläge bei anderen, nicht durch Trypanosomen verursachten Leiden. Georg Schmidt (München).

**Mayer, Martin,** Über orale Behandlung und Prophylaxe der Trypanosomenkrankheiten mit „Bayer 205“. (M. m. W. 1922 S. 702.)

Es gelang dem Verf., eine mit hochvirulentem menschenpathogenen *Trypanosoma rhodesiense* infizierte Ziege durch orale Behandlung mit „Bayer 205“ zu heilen und eine zweite Ziege durch prophylaktische einmalige Fütterung mit 20 g vor dem Angehen der Infektion zu schützen. Verf. empfiehlt die Nachprüfung dieser Behandlungsart, die sich durch Verträglichkeit besonders bei Wiederkäuern auszeichnet, in großem Maßstabe. W. Gaetgens (Hamburg).

**Mayer, Martin, Zeiß, Heinz, Glemsa und Halberkann,** Weitere Beobachtungen über das Verhalten des neuen Trypanosomenheilmittels „Bayer 205“ im Blute. (Arch. f. Schiffshyg. 1922 S. 140.)

Die Versuche bei Ultrafiltration wie bei Ausfällung der Eiweißkörper zeigten, daß Bayer 205 im Serum im wesentlichen an die Eiweißkörper, insbesondere an die Albumine gebunden ist.

E. Gildemeister (Berlin).

**Brodin, A. et Rodhain, J.,** L'atoxyl dans le traitement de la trypanose humaine. (Ann. Soc. belge de Méd. trop. 1920/21, 1, No. 2.)

Verff. haben an einem ausgedehnten Krankenmaterial die Atoxylbehandlung bei der Schlafkrankheit erprobt, indem sie nach 3 Methoden arbeiteten: 1) nach der Methode von Koch (0,5 g Atoxyl jeden 10. und 11. Tag), 2) wöchentlich Dosen von 1 g, 3) 0,5 g Atoxyl jeden 5. Tag. Die große Arbeit ist zu kurzem Referat nicht geeignet. Bei Kranken in der ersten Krankheitsperiode, die nach der Kochschen Methode behandelt wurden, waren 73 Proz. Heilungen, in der zweiten

Krankheitsperiode 0 Proz., dagegen 40 Proz. Mortalität. Mit 1 g pro Woche Atoxyl wurden von den Verff. nur Kranke in der ersten Krankheitsperiode behandelt, der Erfolg war gut, namentlich wurden auch keine Augenstörungen beobachtet. Das gleiche wurde bei der Behandlung mit 0,5 g jeden 5. Tag beobachtet. Bei Kranken der zweiten Periode wurde auch hier kein günstiges Resultat gesehen.  
Dieterlen (Rottweil).

**Franco, E. E.,** Le alterazioni spleniche nella Leishmaniosi infantile. (Haematologica. 1922, 3, p. 303.)

Die eingehenden histologischen Untersuchungen betreffen 10 Fälle. In 2 Fällen handelte es sich um Sektionsmaterial, in 5 um operativ entfernte Milzen, 3 mal wurden Milzpunktate untersucht. Aus den reichen Ergebnissen seien hier nur die auf die Leishmanien bezüglichen mitgeteilt. Entgegen den Angaben der anderen Autoren sah Verf. in keiner einzigen Endothelzelle der Blut- oder Lymphgefäße, der Lakunen oder der Hylusgefäße Parasiten. Solche fanden sich dagegen 1. stets in den Tigrischen Netzzellen, einige Male in den Netzzellen der Follikel (Malpighische Zellen), 2. in den Adventitiazellen der Gefäße und in einigen derartigen in der Pulpa, außerhalb der Lakunen, gelegenen Zellen. Die Zellen zu 1. sind Hämo-histioblasten (Plasmatocyten), die gegenüber den Leishmanien, aber auch gegenüber verschiedenen Stadien der roten Blutkörperchen und gegen Blutplättchen stark phagocytär wirken. Auch die Zellen zu 2. sind wahre Hämo-histioblasten, die sich in hämo-histioblastische Lymphocyten umwandeln, in einem der 10 Fälle auch in azido- und neutrophile Granulocyten, nie jedoch in basophile. Während die erwähnten Lymphocyten Parasitenträger waren, wurde dies in keinem Falle von den Granulocyten beobachtet. Bei den häufigen Einrissen der Wand der Lakunen ist ein Hineingelangen von parasitenhaltigen Netz- und Adventitiahistioblasten oder ihrer Abkömmlinge in die Milzvene erklärlich. Diese Zellen finden sich daher auch im Blutstrom, aber nur in sehr geringer Zahl, da der größte Teil von ihnen in den Leberkapillaren zurückgehalten wird. L. Lange (Berlin).

**Hage,** Zur Frage des Vorkommens autochthoner Amöbenruhr in Deutschland (nach Stuhluntersuchungen in Thüringen). (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 107.)

Bei Untersuchung der Stühle von 400 Personen in Thüringen fanden sich in 3 Fällen Ruhramöbencysten. Ihr Vorkommen ließ sich in allen 3 Fällen durch eine Infektion außerhalb Deutschlands zwanglos erklären. Gleichzeitig hat Verf. die Stühle auf das Vorhandensein sonstiger Protozoen und Darmparasiten untersucht.

E. Gildemeister (Berlin).

**Warthin, A Sc.**, The occurrence of *entamoeba histolytica* with tissue lesions in the testis and epididymis in chronic dysentery. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 559.)

Bei einem Patienten, der vor vielen Jahren chronische Dysenterie durchgemacht hatte und zur Zeit seines Todes ziemlich geheilt war, bzw. keine Amöben im Stuhl mehr hatte, wurden deutliche Veränderungen in den Hoden und Nebenhoden nebst Amöben nachgewiesen.  
Manteufel (Berlin).

**Rogers, Leonhard**, The Lettsomian lectures on amoebic liver abscess. (Brit. med. J. 1922, I. p. 224, 264, 345.)

Die früher unter dem Namen „tropischer Leberabszeß“ gekennzeichnete Erkrankung wird sowohl in ihrer akuten multiplen, als auch in ihrer chronischen Form eines großen Einzelabszesses durch die durch die Pfortader in die Leber eingedrungene „*Entamoeba histolytica*“ hervorgerufen. Sie tritt nur im Anschluß an ulzerative Amöbenerkrankungen des Dickdarms auf, nie jedoch infolge von Bazillenruhr. Die Abszesse sind meist in bezug auf Bakterien steril. Nach ihrer Eröffnung ist die Gefahr der bakteriellen Infektion von außen sehr groß. Zur Behandlung empfiehlt Verf. wiederholte Aspirationen des Eiters und Injektionen von Emetin, wodurch die Mortalität auf etwa  $\frac{1}{4}$  gegen früher herabgesetzt wurde. Spontanheilungen von Abszessen sind nicht selten. Diese können erfolgen einerseits durch Durchbruch des Abszesses in Magen oder Colon, während Durchbruch ins Peritoneum meist zum Tode führt, andererseits durch Encystierung der Abszesse und Aussterben der Amöben in der Cyste. Kursorisch bespricht Verf. die seltenen Fälle von Milz- und Hirnabszessen, die durch Amöben verursacht werden. Bei letzteren empfiehlt Verf. nach Beseitigung der Drucksymptome täglich 2 subkutane Injektionen von Emetin. Wichtiger noch als die Behandlung ist die Verhütung der Abszeßbildung in Leber und anderen Organen bei Amöbenerkrankungen des Darmes (Amöbencolitis) durch rechtzeitige Verabreichung von Ipecacuanha. Dieses Mittel dürfte auch noch, wenn bereits multiple kleine Leberabszesse sich gebildet haben, Heilung herbeiführen. Zum Schluß weist Verf. noch einmal auf die hervorragende Bedeutung des Emetins als spezifisches Heilmittel der Amöbenabszesse hin. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Brug, S. L.**, Opzending van materiaal ter onderzoek op darmprotozoën. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1921, Afl. 5, Deel 61.)

Wenn 1 ccm des zu untersuchenden Stuhls mit 10 ccm Weigert-scher Jodjodkaliumlösung rasch geschüttelt wird, so kann die entstandene Suspension gut verschlossen 14 Tage aufbewahrt werden.

Selbst nach dieser Zeit ist eine Diagnose der verschiedenen Erscheinungsformen von Ruhramöben noch möglich. Dieterlen.

**Menk, W.,** Weitere Erfahrungen über die Beeinflussung infektiöser Darmkrankheiten durch „Yatren“, mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Amöbenruhr. (M. m. W. 1922 S. 1280.)

Bei chronischer Amöbenkolitis, und zwar auch bei Fällen hartnäckigster Art, bei denen das Emetin versagt, hat sich die Yatrenbehandlung in Form von Verweileinläufen glänzend bewährt. Nur eine energische, sorgfältige und konsequente Yatrenbehandlung läßt nachhaltige Erfolge erwarten. Bei den ersten Anzeichen wiederauftretender Verschlimmerung muß die Behandlung wieder einsetzen. Das Präparat ist unbegrenzt haltbar, bietet keine Intoxikationsgefahren nennenswerter Art und verursacht dem Kranken keine Beschwerden.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Lichtenstein, A.,** Therapeutische moeilijkheden bij de amoebiasis van het darmkanaal. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1921, Afl. 5, Deel 61.)

Die Erwartungen, die man vom Emetin als Spezifikum gegen Amöbendysenterie gehegt hat, sind nicht, jedenfalls nicht ganz in Erfüllung gegangen. Zwar verschwinden die Amöben aus den Entleerungen, die Stühle werden fester, jedoch treten häufig nach der 7. bis 8. Emetineinspritzung wieder dünne Stühle auf, die als Emetinvergiftung aufgefaßt werden müssen. Verf. empfiehlt eine kombinierte Behandlung von Emetininjektionen und Oleum chenopodii per os. Häufig ist auch die Amöbenruhr vergesellschaftet mit anderen Krankheiten, wie Malaria, Syphilis. In den letzteren Fällen hat das Novarsenobenzol und auch das Neosalvarsan günstig auf die Amöbenruhr eingewirkt. Trotz all der Mittel und der verbesserten Kenntnis vom Wesen der Krankheit steht man auch heute noch dem fortschreitenden Darmprozeß und den Parasiten ziemlich machtlos gegenüber.

Dieterlen (Rottweil).

**Brown, H. C.,** Observations on the amoebicidal action of conessine. (Brit. med. J. 1922, I, p. 993.)

Rinde und Samen der *Holarrhena antidysenterica* (Wall), identisch mit *Wrightia antidysenterica*, bengalisch Kurchi genannt, aus der Familie der Apocynaceen wurden schon im Mittelalter (Garcia de Orta 1563) in Indien in Form von Infusionen als Heilmittel gegen Ruhr angewandt. Aus den Samen dieser Pflanzen gelang es, ein Alkaloid mit der Formel  $C_{12}H_{20}N$  zu gewinnen, welches bei der Firma E. Merck, Darmstadt unter dem Namen Conessin hergestellt und in den Handel gebracht wird. Außer den Mitteilungen von J. H. Burn (J. of Pharm. 1915, H. 6, p. 305), welcher die physiologische Wirkung von Conessin, Holarrhenin und Oxy-

conessin beschrieb, und F. L. Pyman (Trans. of the Chem. Soc. 1919, 115, p. 163), der über die chemischen Eigenschaften von Conessin und Holarrhenin berichtete, ist bisher über das Mittel wenig bekannt. Die Versuche des Verf. wurden mit einer neutralen Lösung von Conessin-Sulfat, gewonnen aus der im Belgischen Kongo heimischen *Holarrhena congolensis*, ausgeführt. In vitro gegen Ruhrbazillen angewandt, war eine Wirkung des Mittels nur in derart großen Dosen zu erzielen, daß es für die praktische Anwendung bei Bazillenruhr nicht in Frage kommt. Für die Versuche mit Amöben wurden freilebende Wasseramöben benutzt. Da Verf. annimmt, daß die widersprechenden Resultate bei den Desinfektionsversuchen in vitro mit Emetin gegen die aus dem Darm gewonnene *Entamoeba histolytica* auf die antagonistische Wirkung des quantitativ verschieden stark beigemengten Darmschleimes zurückzuführen sei, setzte er zu je einer 1proz. Lösung Conessin-Sulfat gleiche Mengen von Darmschleim zu. Die Desinfektionsversuche ergaben eine übereinstimmende Wirkung von Conessin und Emetin auf die Amöben, welche bei Verdünnungen von 0,01 kein Wachstum mehr zeigten. Unterblieb der Zusatz von Darmschleim, so verhinderten Verdünnungen bis zu 0,0001 das Amöbenwachstum. Im Gegensatz dazu wurde bei längerem Belassen (4 Stunden) der mit Darmschleim vermengten Reagentien ihre Wirkung erheblich herabgesetzt. Hitze (20 Minuten bei 115°) blieb ohne Einfluß auf die amöbenwachstumverhindernde Wirkung beider Präparate. Chininbichlorid erwies sich als 1000fach schwächer wirksam gegen den benutzten Amöbenstamm. Die Dosis letalis minima für die Maus betrug für Emetin etwa 2 mg, für Conessin 3 mg. Conessin wirkt als lokales Anästhetikum, eignet sich jedoch nicht zur subkutanen Applikation, da es schon in kleinsten Mengen Nekrosen verursacht. Dagegen wird es intravenös und per os gegeben symptomlos vertragen. Es ist etwa 50 Proz. weniger toxisch als Emetin. Da das Blutsrum von wiederholt mit großen Dosen Emetin behandelten Patienten keine Amöben abtötende Wirkung zeigt, dürfte das gleiche auch für das Serum von mit Conessin behandelten Ruhrkranken anzunehmen sein.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Lister, F. Sp. and Thompson, H. A. F., Tropical ulcer in Native mine labourers on the Witwatersrand.** (Publ. of the South African Instit. f. med. Research. Johannesburg. 1921.)

Das *Ulcus tropicum* soll nach den Untersuchungen von Vincent, Prowazek u. a. durch 2 Mikroorganismen, den *Bac. fusiformis* und eine Spirille oder Spirochäte hervorgerufen sein. Beide Mikroorganismen sollen in einer Art Symbiose miteinander leben. In 73 von den Verff. untersuchten Fällen fand sich nur 38 mal der *Bac. fusiformis*, nur in 9 Fällen die Spirochäte, diese immer in Gemeinschaft mit dem *B. fusiformis*. Eine Züchtung des *B. fusiformis* gelang nicht. Verschiedene andere Keime wie Streptokokken, *B. proteus* und Staphylokokken wurden in den Ulzerationen gefunden. Bei der Behandlung haben die Verff. durch lokale Applikation von Novarsenobillon ebenso gute Resultate gesehen wie von der radikalen Operationsmethode.

Dieterlen (Rottweil).

**Onorato, R., Il granuloma ulceroso delle pudende in Tripolitania.** (Arch. Ital. Scienze. med. coloniali. 1921, 2, p. 111.)

Der Erreger dieser unter den Eingeborenen von Tripolis sehr

verbreiteten Krankheit ist nach Verf. ein bekapseltes Stäbchen, sehr ähnlich dem Friedländerschen Pneumonie- und dem Ozänabazillus. Verf. hat ihm den Namen *Calymnabakterium granulomatis* gegeben. Für Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde ist es bei subkutaner Infektion virulent (Septikämie!). Intrakutan verimpft ruft es nur Entzündungen hervor, die nach einigen Tagen spontan verschwinden. Spirochäten wurden in den Fällen, in welchen das erwähnte Bakterium nachzuweisen war, trotz daraufhin gerichteter Untersuchungen nicht gefunden. Dennoch sind in anderen Fällen Spirochäten als die alleinigen Erreger anzusehen. Derartige Fälle können durch Atoxyl geheilt werden. Die Verhältnisse liegen also ähnlich, wie bei der Noma. Die Infektion erfolgt durch Kontakt, direkt durch den Geschlechtsverkehr, indirekt durch Hände und Kleidungsstücke. Hunde kommen entgegen den Angaben von Cleland als Überträger nicht in Betracht, ebensowenig Parasiten. Von der Inkubationsdauer hat man noch keine Kenntnis. In der Außenwelt ließ sich der Erreger, der beim Eintrocknen sofort zugrunde geht, nicht nachweisen. Rezidive nach der Heilung wurden nicht beobachtet, obwohl die Erkrankten in ihre alte Umgebung zurückkehrten. Von einer spezifischen Immunität darf man aber nach Verf. dennoch nicht sprechen, da nur eine rein örtliche Erkrankung, ohne Allgemeinsymptome, vorliegt. Eine Disposition scheint nur für die farbige Rasse zu bestehen, was außer mit der Unreinlichkeit an den Genitalorganen mit der besonderen Bereitschaft zusammenhängen dürfte, die die Angehörigen dieser Rasse gegenüber allen Hauterkrankungen aufweisen.

L. Lange (Berlin).

**Santolino, C. Rafael**, Granuloma venéreo. (Tesis de la Facultad de Medicina de Guatemala. Tipografía Sanchez y de Guise. Guatemala 1921.)

Sehr eingehende und sorgfältige Bearbeitung unserer Kenntnisse über das venerische Granulom; allerdings nichts Neues gegenüber der Darstellung des Ref. in der M. m. W. 1920 No. 6. Beschreibung und Abbildung mehrerer Fälle aus Guatemala, wo die Krankheit seit langem heimisch ist. Als Erreger ist das *Calymmatobacterium granulomatis* anzusehen, das in allen Fällen nachgewiesen und gezüchtet wurde. Die intravenöse Behandlung mit Brechweinstein zeigte auch hier vollen Erfolg.

W. H. Hoffmann (Habana).

**Hoffmann, W. H.**, El granuloma venereo en las Americas. (Sanidad y Beneficencia Bol. offic. Habana. 1921, 26, No. 5.)

Verf. hat bei der Behandlung des venerischen Granuloms auf Cuba mit intravenöser Injektion von Brechweinsteinlösung in physiologischer Kochsalzlösung gute Resultate gesehen. Dieterlen.

**Welchman, W. and Harvey Pirie, J. H.,** A South African case of Mycetoma („Madura foot“) caused by *Nocardia indica* (*Discomyces Madurae*). (Med. J. of South Africa. 1921, 17, Aug. 21.)

Beschreibung eines Falles von echtem Madurafuß bei einem süd-afrikanischen Eingeborenen, der Transvaal nie verlassen hatte. Der Erreger der Krankheit, der *Discomyces* oder *Streptothrix madurae*, konnte einwandfrei gezüchtet werden. Bemerkenswert ist der Fall deswegen, weil sich bei ihm die Erreger auch in den regionären Leistendrüsen fanden, und weil die Infektion durch Novarsenobenzol sehr günstig beeinflußt wurde. Es ist bis jetzt nur ein Fall von Madurafuß in Südafrika beschrieben worden. Dieterlen (Rottweil).

**Fischer, Walther und von Hecker,** Beitrag zur Kenntnis der Sprue. (Virch. Arch. 1922, 237, S. 417.)

Ein Fall von Sprue, der im Sommer 1921 in der Med. Klinik in Bonn in Behandlung stand und eine genaue anatomische und histologische Untersuchung finden konnte, gab den Verff. Gelegenheit, einige Fragen aus der Pathogenese, Klinik und pathologischen Anatomie dieser Affektion zu erörtern. Auch zur Frage der Ätiologie dieser Krankheit wird Stellung genommen. Verff. sind der Ansicht, daß Oidien, Blastomyzeten, „Monilien“, die als Erreger der Sprue angesprochen worden sind, sehr häufig bei Sprue in Zunge, Ösophagus, Darmkanal gefunden werden. Es gelingt wohl auch experimentell, mit solchen Keimen ein der Sprue ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen; aber es ist noch fraglich, ob solche Keime, wenn sie vorhanden sind, die ganzen krankhaften Erscheinungen hervorgerufen und also als primäre Erreger der Krankheit zu gelten haben, oder ob sie nicht vielmehr als sekundäre Eindringlinge aufzufassen sind, und ob nicht derselbe Symptomenkomplex, das klinische Bild der Sprue, auch durch die Tätigkeit anderer Mikroorganismen oder gar überhaupt nicht durch Mikroorganismen, sondern durch andere Faktoren hervorgerufen werden kann. Die Amöbenruhr wird als einer der prädisponierenden Faktoren für die Sprue bezeichnet.

E. Gildemeister (Berlin).

**Taguchi, K., Hiraishi, S. and Kwa, F.,** Experimental polished rice diseases in human. (Japan med. World. 1922, 2, No. 5.)

Die „polierte Reiskrankheit“ hat mit der Beriberi folgende Symptome gemein: Sensibilitätsstörungen, Muskellähmungen, Abnahme der Muskelkraft, anormale Sehnenreflexe, Obstipation, Abnahme der Urinmenge, Appetitlosigkeit oder Abneigung nur gegen Reis und geringes Ödem. Die Erscheinungen, die bei der Beriberi fehlen, sind Erniedrigung der Körpertemperatur, Abnahme der Pulszahl,



Abnahme der Zahl der Atemzüge und Auftreten der sog. Nach-  
erweiterung des Herzens. Beide Krankheiten sind somit nicht identisch,  
wenn klinisch auch die Reiskrankheit von der Beriberi nicht unter-  
schieden werden kann. Die Versuche am Menschen hinsichtlich der  
polierten Reiskrankheit haben die Theorie, daß die Ätiologie der  
Beriberi auf dem Mangel an Vitamin B beruht, um ein Beträcht-  
liches gefestigt. Dieterlen (Rottweil).

Salle, V. und Rosenberg, M., Über Skorbut. (Ergebn. d. Inn.  
M. 1921, 19, S. 31.)

Die während des Krieges entstandenen Arbeiten negieren außer  
denen von Much und Baumbach, Brüning sowie Tüchler im  
allgemeinen die Möglichkeit einer infektiösen Entstehung des Skorbut.  
Guth und Zlocisti lassen die Frage offen. Aus der Gesamtheit  
der im Kriege gesammelten Beobachtungen und ihren eigenen Ver-  
suchen schließen die Autoren, daß ätiologisch bei der Entstehung der  
Krankheit nur ein qualitativer Hunger in Betracht kommt oder,  
wenn wir die causa morbi außerhalb des Menschen suchen wollen,  
das Fehlen von „lebendiger Substanz“, die in frischen Gemüsen,  
Kartoffeln und Obst enthalten ist. Dieser Mangel an sich genügt,  
um bei längerer Dauer Skorbut entstehen zu lassen, auch bei kalorisch  
genügender Kost. Allgemeine Unterernährung, Strapazen sowie  
äußere Einflüsse (Hitze, Kälte und ähnliches), insbesondere aber er-  
schöpfende Infektionskrankheiten haben für die Entstehung der  
hämorrhagischen Diathese nur die Bedeutung beschleunigender und  
auslösender Momente. Hetsch (Frankfurt a. M.).

Rogers, Leonhard, The spread, probable mode of infection,  
and prophylaxis of leprosy. (Brit. med. J. 1922, I, p. 987.)

Nach kurzen historischen Betrachtungen über die Ausbreitung  
der Lepra von den 3 Hauptherden, Ägypten, Indien und China über  
die ganze Erde bespricht Verf. eingehend die Möglichkeiten der  
Übertragung der Krankheit. Während die Theorie der hereditären  
Übertragung abgelehnt werden muß, sprechen die vom Verf. aus der  
Lepraliteratur gesammelten Statistiken über 700 Fälle dafür, daß die  
Lepra insbesondere in den Tropen und in nordischen Ländern durch  
enges Zusammenleben in Hütten, welche nur einen Wohnraum be-  
sitzen, Schlafen in einem Bett usw. bei der in unhygienischen Ver-  
hältnissen lebenden niederen Bevölkerung ihre größte Verbreitung  
findet. Als Infektionsmodus dürfte nach Ansicht des Verf. in erster  
Linie Eindringen von Leprabazillen in Haut- oder Schleimhaut-  
defekte in Frage kommen. Verf. hält eine Ausrottung der Lepra  
bei zweckmäßigen Sanierungsmaßnahmen für möglich und schlägt vor:  
Isolierung der meist reichlich mit dem Nasensekret Leprabazillen

entleerenden tuberösen Formen in Landdistrikten unter hygienischen Verhältnissen. Insbesondere ist darauf zu achten, daß Kinder, welche besonders empfänglich für Lepra sind, und Erwachsene bis zu 30 Jahren nicht mit tuberösen Leprösen in Berührung kommen. Durch die vom Verf. eingeführte Therapie mittels Injektionen von löslichen Präparaten aus aktiven, ungesättigten Fettsäuren des Chaulmugraöls, des Lebertrans, der Öle der Sojabohne und anderer Öle gelingt es, die tuberöse Lepra so weit zu beeinflussen, daß keine Bazillenentleerung mehr stattfindet. Somit wird die Infektionsgefahr beseitigt. Die tuberösen Leprakranken, welche bisher aus Scheu vor oft gefängnisartiger Isolierung sich den Sanierungsmaßnahmen zu entziehen suchten, werden in Zukunft sich gerne zur Behandlung melden, wenn sie merken, welche große Erleichterung ihnen die Öltherapie schafft, mit der bereits zuweilen sogar völlige Heilung erzielt werden konnte. Eine Isolierung der anästhetischen Formen und der Lepra mutilans hält Verf. wegen deren geringer Infektiosität für wenig angebracht. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Rechad, R.**, Über das Lepravirus. (Beitr. z. Klin. d. Tub. 1921, 46, S. 392.)

In Bestätigung früherer Beobachtungen konnte Verf. wiederum bei 2 Leprakranken in erkrankten Hautpartien neben den typischen säurebeständigen Hansen-Bazillen massenhaft teils säurebeständige, teils nichtsäurebeständige Bakterien, welche er Diphtherideen bezeichnet, nachweisen. Verf. ist der Ansicht, daß diese Diphtheridee möglicherweise die lebende und infektiöse Form des Lepravirus darstellt. Nach dem Eindringen in die Zellen bildet sie zum Schutz gegen die Zellverdauung eine für den Zellsaft schwer angreifbare Fetthülle und stirbt so allmählich ab. W. Gaetgens (Hamburg).

**Harper, P.**, The treatment and prognosis of leprosy. (Brit. med. J. 1922, II, p. 39.)

Gute Ernährung mit reichlich Milch, Freiluftkur, leichte Freiübungen und tägliches Baden, gute, nachsichtige Behandlung durch das Pflegepersonal und psychische Aufmunterung mit dem Hinweis, daß Lepra eine durchaus heilbare Krankheit ist, sind die Grundlagen der Lepratherapie. Wegen der geringen Infektiosität der Krankheit können Lepröse auch in ihrem Heim behandelt werden. Septische Komplikationen sind sorgfältig chirurgisch zu beseitigen. Als beste Art der spezifischen Therapie eignen sich nach Ansicht des Verf. intravenöse Injektionen mit sterilisiertem rohen Chaulmugraöl. Je 0,3—0,9 ccm des auf 37° erwärmten Öls werden 2—3 mal täglich 4 Wochen lang injiziert. Mit 14tägigen Pausen wird die Kur so lange wiederholt, bis eine Allgemeinreaktion in Form von

Fieber, Ausschlag und Neuritis eintritt. Während dieser „Behandlungsreaktion“ hat die spezifische Therapie auszusetzen. Meist tritt nach Abflauen der Reaktion definitive Besserung ein. Bei gleichzeitig bestehender Syphilis, kompensierten Herzfehlern, Tuberkulose, Filariasis ist Chaulmoograöl-Therapie nicht notwendigerweise kontraindiziert. Die spezifische Therapie muß jahrelang fortgesetzt werden. Milde und früh zur Behandlung kommende Fälle, sowie reine Nervenlepra sind prognostisch günstig, fortgeschrittene tuberöse Formen mit starkem Gewebsverlust und Verstümmelungen können als unheilbar gelten. Der Tod Lepröser erfolgt jedoch meist durch andere Leiden, insbesondere durch Tuberkulose und septische Infektionen.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Hernandez, Manuel Garcia y Pardo-Castello, Vicente,** El tratamiento de la lepra por los ésteres étilicos de los ácidos grasos del aceite chaulmoogra. (Sanidad y Beneficencia, Boletín Oficial. 1921, 26, p. 117. Habana.)

Nachdem an anderen Stellen, besonders in Hawaii, bis zu 50 Proz. Heilungen erzielt sind, wurden auch in Habana die Äthylester der Fettsäuren des Chaulmoograöls hergestellt und zur Behandlung der Lepra benutzt. Bisher sind seit einigen Monaten 50 Fälle in Behandlung genommen. Noch ist die Zeit zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu geben, doch sind schon jetzt wunderbare Besserungen festgestellt, teilweise mit Schwund der Bazillen, so daß für die Zukunft die besten Erwartungen bestehen. W. H. Hoffmann (Habana).

**Schmidt, Hans,** Antimon in der neueren Medizin. (Arch. f. Schiffshyg. 1922, 26, Beiheft 1.)

Das Antimon, seit Dezennien nur noch als Emeticum und Expectorans in geringem Maße angewendet, hat sich seit 1907 (durch die Arbeiten von Mesnil und Nicolle, Plimmer und Thomson) ein für das Präparat im allgemeinen neues Gebiet erobert. Tropische Erkrankungen sind es vor allem, die man nach den ersten experimentell-therapeutischen Ergebnissen in immer weiterem Umfange mit Antimon bekämpft. Bei der Schlafkrankheit und den verschiedenen verwandten, durch Trypanosomen hervorgerufenen Erkrankungen soll es besonders in den früheren Stadien der Krankheit, nach einigen Autoren noch nachhaltiger in Verbindung mit Arsenpräparaten wirken. Aber der Kreis der Indikationen erweitert sich ständig. Bei den verschiedenen durch Leishmaniaparasiten hervorgerufenen Krankheiten, ferner beim venerischen Granulom und bei Bilharziasis hat Antimon sich offenbar als ein sicher wirkendes Spezifikum erwiesen. Bei Filariasis wird über wechselnde Erfolge berichtet. Auch bei Syphilis und anderen Spirillosen soll Antimon nach den neueren Forschungsergebnissen eine — wenn auch am Menschen wenig erprobte — Heilwirkung haben. Neuerdings wird über Erfolge bei Lepra berichtet. In der Tierheilkunde wird Antimon neben der alten Verwendung als Antihelminthikum, Milchmittel, Mastmittel usw. bei den Trypanosen der Nutztiere, wie Tsetse, Surra, Dourine, angewendet; auch liegen Berichte über einige Wirkung bei Maul- und Klauenseuche vor, ferner bei Lymphangitis epizootica. Die Kenntnis der pharmakologischen Wirkung der Antimonpräparate ist durch neuere Arbeiten wesentlich be-

27\*

reichert worden. Verf. hat über 300 Abhandlungen, welche von 1906—1921 über Antimon erschienen sind, in dem vorliegenden Beiheft mit kurzen Referaten zusammengestellt.

E. Gildemeister (Berlin).

**Widowitz, P.**, Ein Beitrag zur Pathogenität des Pneumokokkus bei metapneumonischen Erkrankungen im frühesten Kindesalter. (Arch. f. Kindhlk. 1922, 70, S. 246.)

Ebenso wie in vitro scheint in vivo der Pneumokokkus rasch an Virulenz zu verlieren. Denn im frühesten Kindesalter ist die Prognose der metapneumonischen Empyeme um so günstiger, je größer der Zeitraum zwischen Pneumonie und Empyem ist. Beim Säugling und Kleinkind ist das Empyem in der Regel durch Pneumokokken bedingt und viel gutartiger als die Streptokokkenempyeme. Daher muß in diesem Lebensalter die Erkrankung möglichst konservativ behandelt werden. Die Statistik der Thorakotomie ist schlecht. Auf Grund der Beobachtung einer gut ausgehenden Pneumokokkenmeningitis bei einem Säugling, die klinisch außer Fieber fast alle charakteristischen Symptome vermissen ließ, ist Verf. der Ansicht (die Ref. nicht teilen kann), daß solche mitigierten Pneumokokkenmeningitiden, die fast symptomlos verlaufen, häufige Ereignisse sind, aber meist nicht diagnostiziert werden.

F. Goebel (Jena).

**Strumia, M.**, Sui tipi di pneumococchi dominanti nelle pneumoniti del 1920 a Torino. (Arch. per le Sc. med. 1921, 44, p. 188 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 237.]

Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengefaßt:

| Pneumokokkus        | Zahl der Fälle | Prozent |
|---------------------|----------------|---------|
| I                   | 18             | 64,2    |
| II typischer        | 3              | 10,7    |
| II atypischer       | 1              | 3,5     |
| III oder mucosus    | 4              | 14,28   |
| IV oder heterogener | 2              | 7,1     |

Von den 7 tödlich verlaufenen Fällen rührten 5 von Typus I her, einer von Typus III und einer von einer Mischinfektion mit Typus I und Typus III. Verf. schließt aus den Ergebnissen, daß sie in voller Übereinstimmung mit den Beobachtungen amerikanischer Autoren sind; ferner, daß der klinische Verlauf der Pneumonie einen Einfluß des Pneumokokkentypus erkennen läßt, und daß die Bestimmung des Typus von großem prognostischem Wert ist und nie vernachlässigt werden sollte.

E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

**Eastwood, A.**, Review of recent work on pneumococci.

**Griffith, F.**, Types of pneumococci.

**Eastwood, A.**, Serological differences amongst pneumococci. (Reports on Publ. Health. 1922. No. 13. London, Ministry of Health.)

Die drei Arbeiten werden eingeleitet durch einen Bericht von G. Newman an den englischen Gesundheitsminister, in dem an den Beschluß des Hygienekomitees beim Völkerbund angeknüpft wird (Dezember 1921), eine internationale Zusammenarbeit über die verschiedenen Pneumokokkentypen, über deren Verteilung sowie die bestmöglichen Kriterien der Differenzierung und der Herstellung therapeutischer Antisera einzuleiten. — Die erstgenannte Arbeit von Eastwood gibt einen kurzen Überblick über die grundlegenden Arbeiten von Neufeld und Haendel, die Verfolgung dieser Gesichtspunkte durch die Arbeiten des Rockefeller-Institutes, die zu der Aufstellung von 3 gut charakterisierten Typen und einem nicht einheitlichen 4. Sammeltypus geführt haben, die gleichsinnigen Untersuchungen von Lister in Südafrika und die Versuche von Preston Kyes in Chicago. Dieser Autor stellte therapeutisch bei Menschen erprobte Heilsera von Hühnern her. Endlich werden auch die Differenzierungsergebnisse von Nicolle und seinen Mitarbeitern besprochen, die mittels Agglutination zum Ziele kamen, wenn sie die verschiedenen Stämme erst mit verdünnten Säuren behandelten und nachher wieder neutralisierten. Sie fanden auf diese Weise 4 gut umschriebene Typen, von denen die drei ersten mit den amerikanischen Typen I bis III zusammenfielen. — Die 2. Arbeit bestätigt im ganzen die Ergebnisse der Amerikaner bezüglich der Typentrennung, kommt aber zu dem weiteren Schluß, daß bezüglich des Wirkungsmechanismus beim Pneumokokkenimmunserum weitere Untersuchungen notwendig seien. — Die 3. Abhandlung von Eastwood schließt mit dem Satz: „Meine allgemeine Schlußforderung ist also die, daß die Ansicht von Neufeld bezüglich der Bedeutung der serologischen Differenzen in der Pneumokokkengruppe noch nicht als endgültig angenommen werden sollte.“ Manteufel (Berlin).

**Lord, Frederick T. and Nye, Robert N.,** Studies on the pneumococcus. I. Acid death-point of the pneumococcus. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 685.)

Bei einem  $p_H$  von 5,1 oder darunter bleiben Pneumokokken auch in isotonischer Bouillon nur wenige Stunden am Leben, während sie bei  $p_H$  6,8—7,4 wenigstens mehrere Tage überleben. Bei den dazwischen liegenden  $p_H$  sterben sie um so schneller ab, je stärker die Acidität ist.

**Dieselben,** Studies on the pneumococcus. II. Dissolution of pneumococci at varying hydrogen ion concentrations. Effect of temperature, previous killing of the organisms and fresh human serum on the phenomenon. Behavior of other organisms. (Ibid. p. 689.)

In Standardlösungen wie in isotonischer Bouillon von  $p_H$  4,0—8,0

suspendierte Pneumokokken werden bei Bebrütung bei  $p_H$  über 5,0 aufgelöst. Am schnellsten verläuft die Auflösung zwischen  $p_H$  5,0—7,0.

Die Auflösung geht sowohl bei Brut- wie bei Zimmer- und Eisschranktemperatur vor sich, ist hier aber weniger ausgesprochen. In Traubenzuckerbouillon abgestorbene Pneumokokken werden in Standard- $p_H$ -Lösungen ebenfalls aufgelöst, doch nimmt hier die Lösung bis zur stärksten Alkaleszenz zu. Durch 1 stündiges Erhitzen auf  $57^\circ$  abgetötete Pneumokokken werden langsamer, 5 Minuten gekochte garricht gelöst. Zusatz von frischem menschlichem Serum hemmt die Lösung. In Standardlösungen, in denen bereits Pneumokokken zur Lösung gekommen waren, erfolgt die Lösung schneller als in frischen. Die Beobachtungen erklären sich am besten durch die Annahme, daß die Auflösung durch ein intrazelluläres Enzym, dessen Vorhandensein durch Avery und Cullen nachgewiesen wurde, und das beim Absterben der Kokken wirksam wird, zustande kommt. Das Optimum der Wasserstoffionenkonzentration für die Lösung wird dort liegen, wo einerseits das Absterben der Bakterien am schnellsten erfolgt, andererseits die Zellmembran die geringste Schädigung erfährt, so daß sie noch für die H-Ionen durchlässig bleibt und die Aktivierung des Fermentes ermöglicht. Andere Kokken wie *Streptococcus viridans* und *haemolyticus* und *Staphylococcus aureus* werden unter den obigen Versuchsbedingungen nicht gelöst.

**Dieselben, Studies on the pneumococcus. III. Dissolution of pneumococci in pneumonic cellular material at varying hydrogen ion concentrations. Resistance of certain other organisms to dissolution. (Ibid. p. 699.)**

Pneumokokken werden in einer Zellaufschwemmung aus pneumonischem Exsudat innerhalb eines  $p_H$  von 6,95—5,5, nicht aber bei  $p_H = 4,5$  gelöst. Neben dem intrazellulären Ferment der Pneumokokken selbst kann auch ein aus dem Exsudat stammendes Enzym an der Lösung beteiligt sein. *Streptococcus haemolyticus* und *viridans* werden unter gleichen Bedingungen nicht gelöst.

**Dieselben, Studies on the pneumococcus. IV. Effect of bile at varying hydrogen ion concentrations on dissolution of pneumococci. (Ibid. p. 703.)**

Die Auflösung von Pneumokokken in Galle von verschiedenem  $p_H$  erfolgt bedeutend schneller als in  $p_H$ -Standardlösungen. Sie tritt zunächst am alkalischen Ende der Reihe ein und schreitet nach dem sauren Ende zu fort, während in den Standardlösungen das Umgekehrte der Fall ist. Vermutlich beruht dieser Gegensatz auf dem verschiedenen Einfluß der beiden Medien auf den physikalischen Zustand der Bakterienzelle. Wahrscheinlich tötet die Galle die

Kokken ohne wesentliche Schädigung der Zellmembran ab, so daß die intrazellulären Enzyme bei ihrem optimalen  $p_H$ , das nach Avery und Cullen zwischen 7,0 und 7,8 liegt, in Wirksamkeit treten können. Dagegen liegt in den Standardlösungen das Minimum der Zellschädigung bei gleichzeitigem Optimum der Abtötung bei schwach saurer Reaktion. Kurt Meyer (Berlin).

Pane, N., Su di un metodo elettivo per isolare lo pneumococco dallo sputo e l'enterococco dalle feci e sui caratteri che differenziano i due germi. (Riforma med. 1921, 37, p. 1147 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 237].)

Ergebnisse: Unter den nicht sporentragenden Bakterien des Darmes ist der Enterokokkus (grampositiver intestinaler Diplokokkus) gegen Austrocknung bei 37—38° am widerstandsfähigsten; unter denjenigen der Mundflora besitzt der Pneumokokkus (septischer Speicheldiplokokkus) einen ähnlichen, aber nicht identischen Grad von Widerstandsfähigkeit gegen die gleiche Behandlung. Eine 1proz. Glukosebouillon ist für diese beiden Mikroorganismen nach der Austrocknung ein selektives Nährmittel, da die schnelle Säureentwicklung in ihr die Entwicklung beigemengter Sporenträger verhindert. Das Entscheidende für die Differenzierung der Enterokokken und Pneumokokken voneinander ist ihr verschiedener Grad von Widerstandsfähigkeit gegenüber Austrocknung bei 37°. E. Fitschen.

Bull, C. G. and McKee, C., Antipneumococcus protection substances in normal chicken serum. (Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. N. Y. 1920—21, 18, p. 174 [nach Abstr. of Bact. 1921, 5, p. 421].)

Mäuse und Meerschweinchen können durch normales Serum von jungen Hühnchen gegen Pneumokokkeninfektion geschützt werden. Das Serum schützt gegen alle serologischen Typen des Pneumokokkus; für jeden Typus enthält es einen besonderen Schutzstoff und wird einer durch Absorption durch Pneumokokken des entsprechenden Typus aus dem Serum genommen, so bleiben die Schutzstoffe gegen die übrigen Typen. Beziehungen eigener Art bestehen zwischen Typus II und den Untertypen dieser Gruppe II A und II B. Serum, aus dem der Schutzstoff gegen Typus II absorbiert war, schützte nach wie vor gegen Typus II A und Typus II B, aber wenn der Schutzstoff gegen II A absorbiert ist, verliert das Serum die Schutzkraft nicht nur gegen Typus II A, sondern auch gegen Typus II, doch nicht gegen Typus II B. Ebenso verliert das Serum nach Absorption durch II B-Pneumokokken die Fähigkeit, vor Typus II B-Kulturen und Typus II-Kulturen zu schützen. Hiernach erscheinen die Typen II A und II B als Hauptgruppen mit Typus II als gemein-

samer Untergruppe. Die Schutzkraft des Hühnerserums wurde nachgewiesen, indem den Mäusen intraperitoneal 1 ccm Serum injiziert wurde und 4–6 Stunden später Pneumokokkenkultur. Vermittels Fraktionierung des Serums mit Ammoniumsulfat und Dialyse ist der Nachweis erbracht worden, daß die Schutzstoffe quantitativ an das in Wasser unlösliche Globulin geknüpft sind. E. Fitschen.

**Felton, Lloyd D. and Dougherty, Katharine M.,** Study of the action of four aromatic cinchona derivatives on pneumococcus. A comparison with optochin. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 761.)

Verff. untersuchten vier Derivate des Hydrochinins, bei denen der 6-Ring mittels eines Azetylrestes an Anilin (C. 29), an p-Aminophenol (C. 36), an m-Aminophenol (C. 40) und an 4-Aminobrenzkatechin (C. 110) gekuppelt war, auf ihre chemotherapeutische Wirkung gegenüber Pneumokokken in vitro und in vivo unter Vergleich mit Optochin. In vitro erwies sich C. 29 als ebenso wirksam wie Optochin, seine Wirkung trat sogar schneller ein als bei diesem; die anderen Verbindungen, besonders C. 20, wirkten schwächer. Für die Maus war bei intravenöser Injektion Optochin am wenigsten günstig, während bei intraperitonealer, subkutaner und oraler Zufuhr C 110 am besten vertragen wurde. Die Reihenfolge, in der bei intraperitonealer Injektion die Verbindungen gegenüber einer gleichzeitigen Pneumokokkeninfektion wirksam waren, war C. 40, C. 110, C. 36, Optochin und C. 29. Dabei machte sich ein Zonenphänomen geltend, indem bei Überschreiten einer gewissen Dosis die Heilerfolge sich wieder verschlechterten. Offenbar wurden durch zu große Dosen Abwehrvorrichtungen des Organismus geschädigt, ein Beweis, daß die Überwindung der Infektion keine rein chemotherapeutische Wirkung ist. Beim Optochin war dies Zonenphänomen kaum angedeutet. Die Heilung einer voll ausgebildeten Allgemeininfektion gelang niemals. Die längste Zeitdauer nach der Infektion, bei dem noch eine Heilung erzielt wurde, betrug 8 Stunden. Die chemotherapeutische Wirkung ist in erster Linie eine lokale. Daß sich diese aber auch weiter ausbreitet, zeigt der Erfolg der Therapie per os. Bei dieser erwiesen sich C. 40 und C. 110 als nahezu ebenso wirksam wie Optochin. Die gleiche Menge, in mehreren Einzeldosen in 1stündigen Zwischenräumen gegeben, wirkte stärker als bei Injektion auf einmal. Hierbei zeigte sich Optochin als nicht so wirksam wie die anderen Verbindungen. Kurt Meyer (Berlin).

**v. Wassermann, August,** Über spezifische Lokaltherapie der Furunkulose. (M. m. W. 1922 S. 596.)

Günstige Erfahrungen bei der lokalen Behandlung von Furunkulose mit Histopin-



pflaster, d. h. einem Extrakt aus lebenden Staphylokokken, der mit einer indifferenten, leicht resorbierbaren Masse vermischt auf eine geeignete Unterlage aufgetragen ist. Das Pflaster wird unter der Bezeichnung „Histoplast“ von der Firma Dr. Laboschin-Hageda in Berlin hergestellt.

W. Gaegtens (Hamburg).

**Ruppner, E.,** Über metastatische Streptokokkenperitonitis. (Schweiz. m. W. 1922 S. 610.)

Bericht über 4 Fälle von Peritonitis, für deren Entstehung die Autopsie eine abdominelle Ursache nicht aufdecken ließ. Als Erreger der Entzündung konnte ausnahmslos der Streptococcus pyogenes in Reinkultur nachgewiesen werden. Die Peritonitis hatte sich in allen 4 Fällen im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit (Erysipel, Angina) entwickelt. Es dürften nach Verf. diese Peritonitiden als eine eitrige Metastase bei allgemeiner septischer Blutinfektion aufgefaßt werden und somit der Gruppe der hämatogen entstandenen metastatischen Peritonitis angehören.

E. Gildemeister (Berlin).

**Riedel, Franz,** Peritonitis nach Mandelentzündung. (D. m. W. 1922 S. 1075.)

Ein 48-jähriges Dienstmädchen erkrankt an Mandelentzündung und stirbt an komplizierender Streptokokken-Bauchfelleiterung, bei Unversehrtheit des Magens, der Gallenblase, des Wurmfortsatzes, der Geschlechtsteile. 3 Tage nach Beginn ihrer Erkrankung bekommt auch die 27-jährige Tochter derselben Familie Mandelentzündung. Auch sie stirbt unter den Erscheinungen einer Bauchfelleitungs-Entzündung. Hier verlief die Infektion noch stürmischer. Beide Kranke hatten die große Atemnot schwer toxischer Infektionen.

Georg Schmidt (München).

**Plorkowski, Gerhard,** Beitrag zur Streptokokkenfrage. Anwendung des d'Herelleschen Phänomens auf Streptokokken. (M. Kl. 1922 S. 474.)

Zum Nachweis im Blut kreisender Streptokokken ist Traubenzuckerhühnerweißbouillon sehr geeignet. Der Umschlag in nicht hämolytische Streptokokken bedeutet einen Virulenzverlust, hervorgerufen durch die Beeinflussung des Körpers, der sich gleichzeitig in einer Abnahme der Länge der einzelnen Ketten kundtut. Bakteriophagische Fermente sind auch bei den Streptokokken vorhanden, ihre Darstellung gelingt mit obengenanntem Nährboden. Der Ausfall der Aufhellung läßt einen Schluß auf die Prognose der Erkrankung zu.

Erich Hesse (Berlin).

**Neuer, B.,** Virulenzprüfung der Streptokokken nach Sigwarts Methode. (Zbl. f. Gyn. 1922 S. 229.)

Nach den Angaben Sigwarts soll man die Virulenz von Streptokokken daran erkennen können, daß auf keimfreien Filtraten von Nährbouillon, auf der virulente Streptokokken gewachsen waren, hochvirulente Streptokokken nicht wieder angehen, während avirulente Stämme auf solchen „erschöpften“ Nährböden noch gedeihen. Die vorliegenden Untersuchungen vermochten dies nicht zu bestätigen.

Vielmehr zeigten sowohl klinisch virulente und hochvirulente als auch klinisch avirulente Streptokokkenstämme auf dem „erschöpften“ Nährboden ebenso oft Wachstum wie Wachstumshemmung, manche Stämme wiesen sogar bei mehreren Versuchen ein widersprechendes Ergebnis demselben Filtrat gegenüber auf. Demnach erscheint das Sigwart'sche Zeichen zur Erkennung der Virulenz von Streptokokkenstämmen nicht geeignet.

G. Wolf (Berlin).

**Hintze, K. und Kuehne, R.,** Zur Frage der Umwandlung hämolytischer Streptokokken in die grün wachsende Form. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 352.)

Zu den Versuchen wurden Streptokokkenstämme benutzt, die kurz zuvor aus dem Menschen isoliert worden waren und ausgesprochen hämolytisch wirkten. Bei einigen dieser Stämme konnte ein Übergang in die grün wachsende Form beobachtet werden. Dieser Umstand trat ein teils spontan bei Weiterzüchtung auf künstlichen Nährböden, teils im Körper infizierter Mäuse. Irgendein gesetzmäßiges Verhalten ließ sich dabei nicht feststellen. Eine Rückverwandlung der grün gewordenen Form in die hämolytische gelang nicht. Die die grüne Wuchsform annehmenden Stämme stehen den Pneumokokken anscheinend besonders nahe.

E. Gildemeister (Berlin).

**Howell, K. M.,** A study of two distinct strains of streptococcus isolated from the same heart-valve lesion. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 299.)

Von derselben Aortenklappe wurden bei chronischer Endokarditis 2 Streptokokkenstämme gezüchtet, von denen einer ein typischer haemolyticus, der andere ein typischer viridans war. Die beiden Stämme unterschieden sich nicht nur durch das Wachstum auf Blutagar und die Vergärung von Zucker, sondern auch durch die Immunitätsreaktionen und hielten diese Eigenschaften bei zweijähriger Fortzüchtung fest. Die Beobachtungen liefern keine Stütze für die Ansicht von Kuczynski und Wolf, daß sich aus Viridanskulturen hämolytische Abkömmlinge entwickeln können, oder für die Ansicht von Schnitzer und Munter, daß sich aus hämolytischen Stämmen bei der Abnahme der Virulenz Viridans-Varietäten entwickeln.

Manteufel (Berlin).

**Valentine, Eugenia and Mishulow, Lucy,** Studies on acute respiratory infections. VIII. A study of the cultural and serological relationship of hemolytic streptococci isolated from inflammatory conditions of the respiratory tract. (J. of Immunol. 1921, 6, p. 301.)

Verff. prüften eine große Zahl von hämolytischen Strepto-

kokkenstämmen, die aus akuten Erkrankungen des Respirationsapparates gezüchtet waren, auf Typus der Hämolyse in Platte und Bouillonkultur, auf Vergärungsvermögen gegenüber Laktose, Salizin, Mannit, Raffinose und Saccharose, auf End-H-Ionenkonzentration in Traubenzuckerbouillon, endlich auf ihr agglutinatorisches Verhalten im direkten und im Absorptionsversuche. Nach dem kulturellen Verhalten ließen sich wohl gewisse Gruppen aufstellen, doch zeigten diese keine serologische Übereinstimmung. Ebenso wenig war eine Beziehung bestimmter Gruppen zum Krankheitstypus nachweisbar. Man darf daraus schließen, daß den hämolytischen Streptokokken bei den entzündlichen Erkrankungen des Respirationsapparates keine primäre ätiologische Bedeutung zukommt.

**Mishulow, Lucy**, Studies on acute respiratory infections.

IX. Differences in the character of the hemolytic action of streptococci and the relative value of various methods in demonstrating these differences. (Ibid. p. 329.)

Während bereits früher Th. Smith und Brown zwei verschiedene Typen hämolytischer Streptokokken nach dem Verhalten auf der Blutplatte unterschieden hatten, einen  $\alpha$ -Typus, der grüne Höfe, und einen  $\beta$ -Typus, der völlig durchsichtige Höfe bildet, stellt Verf. einen  $\alpha'$ -Typus auf, der ebenfalls durchsichtige Höfe bildet, die aber bei mikroskopischer Untersuchung noch unzerstörte Erythrocyten erkennen lassen. Bei Zusatz von defibriniertem Blut zu 18stündigen Bouillonkulturen ruft der  $\alpha'$ -Typus ebenso Hämolyse hervor wie der  $\beta$ -Typus. Die Plattenmethode ist also der Bouillonmethode zur Differenzierung der hämolytischen Streptokokken überlegen. Die Hämolyse durch den  $\beta$ -Typus beruht auf einem frei sezernierten Hämolysin, während die  $\alpha$ -Typen nur bei direktem Kontakt oder durch autolytische Produkte hämolytisch wirken.

**Krumwiede, Charles and Valentine, Eugenia**, Studies on acute respiratory infections. X. The nature and value of a so-called precipitin reaction as applied to the serological grouping of streptococci. (Ibid. p. 343.)

Barnes hatte behauptet, daß das Serum gegen Streptokokken hoch immunisierter Kaninchen mit den Zentrifugaten von Bouillonkulturen eine positive Präzipitinreaktion gibt. Verf. stellten fest, daß es sich hierbei nicht um eine Präzipitinreaktion handelt, sondern daß die Trübung durch Streptokokkenwachstum hervorgerufen wird und daher nur bei 37°, nicht bei 55° eintritt. Die Flockenbildung beruht entweder auf spezifischer oder Spontanagglutination.

**Goldmann, Agnes und Kolchin, Bethy S.**, Studies on acute respiratory infections. XI. A serological study of

alpha streptococci from the upper respiratory tract. (J. of Immunol. 1922, 7, p. 361.)

Verff. untersuchten 112 Stämme von grün wachsenden Streptokokken, die von 19 Influenzafällen, 6 Schnupfenfällen, 2 Masernfällen und von 6 normalen Personen stammten, auf ihr agglutinatorisches Verhalten gegenüber 7 Seren, die mit 6 Influenzastämmen und 1 normalem Stamm hergestellt war. Die Versuche stießen wegen der häufigen Spontanagglutination und wegen der ungleichen Agglutinabilität der einzelnen Stämme auf Schwierigkeiten. Die Spontanagglutination ließ sich zum Teil durch Verwendung kochsalzfreier, 0,2 Proz. Natriumphosphat enthaltende Bouillon von  $p_H$  7,8 vermeiden. Die Stämme ließen eine gewisse agglutinatorische Verwandtschaft erkennen, so daß eine Klassifizierung der grün wachsenden Streptokokken bei Verwendung genügend zahlreicher Sera nicht unmöglich erscheint. Eine Sonderstellung der Influenzastämme war nicht erkennbar. Ebenso erwiesen sich verschiedene, von einem Falle herührende Stämme nicht als völlig identisch. Kurt Meyer.

Stevens, Franklin A. and West, Raulolph, The peptase, lipase and invertase of hemolytic streptococci. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 823.)

Aus einem hämolytischen Streptokokkenstamm wurden die Fermente in der Weise gewonnen, daß das mit Wasser gewaschene Sediment 12—16 Stunden alter Traubenzuckerbouillonkulturen mit etwas m/15-Phosphatgemisch ( $p_H = 7,01$ ) in einen etwas Glaspulver enthaltenden Mörser überführt, im Vakuum nahezu eingetrocknet und dann unter Zusatz von etwas Wasser so lange verrieben wurde, bis nur noch wenige gramfeste Kokken erhalten waren. Zur völligen Sterilisierung blieb die Verreibung 12 Stunden unter Toluol und wurde dann klar zentrifugiert und mit m/15 Phosphatlösung verdünnt. Untersucht wurden das peptolytische Ferment, die Invertase und Lipase. Das peptolytische Enzym war wirksam zwischen  $p_H$  4,4 und 8,7 mit dem Optimum bei 7,2. In neutraler Lösung wurde es in 10 Minuten bei  $57^\circ$  zerstört. Bei  $p_H$  5,6 nahm es bei  $37^\circ$  nur langsam an Wirksamkeit ab. Es war außerordentlich empfindlich gegen Chloroform. Auch durch Gentianaviolett wurde seine Wirkung gehemmt. Es spaltete Kasein, dagegen innerhalb 3 Tagen nicht Serumalbumin. Die Invertase war wirksam zwischen  $p_H$  5,0 und 8,0 mit dem Optimum bei 7,0. Bei dieser  $p_H$  wurde es durch 10 Minuten langes Erhitzen auf  $52^\circ$  zerstört, bei  $p_H$  5,0 in 6 Stunden bei  $37^\circ$ . Die Lipase war wirksam oberhalb  $p_H$  5,6 mit dem Optimum bei  $p_H$  7,9. Sie wurde durch 10 Minuten langes Erhitzen auf  $58^\circ$  völlig zerstört. Gegen saure Reaktion war sie ähnlich empfindlich wie die Invertase.

Traubenzucker wurde durch die Fermentlösung auch nicht bei Zusatz von Hefe-Koferment gespalten. Ebenso wenig wurde Stärke angegriffen.

Kurt Meyer (Berlin).

Ayers, S. H. and Rupp, Ph., Differentiation of hemolytic streptococci from human and bovine sources by the hydrolysis of sodium hippurate. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 388.)

44 hämolytische Streptokokkenstämme aus dem Euter von Kühen spalteten hippursaures Natron in Benzoesäure und Glykocholl, während 33 hämolytische Streptokokkenstämme menschlichen Ursprungs das nicht taten.

Manteufel (Berlin).

Ayers, S. H. and Mudge, C. S., The streptococci of the bovine udder IV. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 40.)

Die gleichen Streptokokken, die man bei gesunden Kühen im Euter findet, sind auch bei Mastitis der Kühe vorhanden. Man kann sie sicher vom Str. pyogenes unterscheiden, und es besteht kein Grund zu der Annahme, daß die Mastitisstreptokokken bei der Milchaufnahme pathogen auf Menschen wirken. Manteufel (Berlin).

Zweifel, Die Verhütung des Kindbettfiebers. (D. m. W. 1922 S. 759.)

Ableitungen aus vorwiegend klinischen Erfahrungen. Jede Kreißende, die eine eiternde Stelle am Körper hat, muß verbunden und von den übrigen Gebärenden abgesondert werden. Eiterkeime, die von anderen Körperstellen erst an die äußeren Geschlechtsteile gebracht sind, finden auch den Weg zu den inneren. Kein Mittel, auch nicht der Alkohol vermag zuverlässig in kurzer, praktisch angängiger Zeit und in einer noch für die Haut erträglichen Stärkelösung Staphylokokken- oder Streptokokkenfreiheit zu erzielen. Fäulniserreger und Schimmelpilze sind allerdings abtötbar. Antisepsis ist noch nicht Antipyosis. Selbst die Anwendung der Gummihandschuhe schützte nicht vor vielen schweren Kindbettfieberendémien bei vorher gesunden Frauen. Zur Infektionsmöglichkeit von außen her kommt eben infektiöse Absonderung in der Scheide mancher Schwangeren. Diese Gefahr läßt sich durch längere vorbeugende Spülbehandlung bekämpfen. Weitere klinische Ratschläge vom Gesichtspunkte der Non-Infektion. Georg Schmidt (München).

Ledderhose, G., Erysipel und blauer Eiter. (D. Zschr. f. Chir. 1922, 172, S. 322.)

Verf. beobachtete erneut, daß sich Wundrose schnellstens zurückbildete, sobald die Wunde mit den Bazillen blauer Eiterung beimpft

worden war, und erklärt sich das aus der Fähigkeit dieser Bazillen, stärkste Wundabsonderung hervorzurufen, mithin aus der Ausschwemmung der Wunde zusammen mit der keimwidrigen Kraft des Serums und der Leukocyten. Dabei bleibt offen, ob der *Bac. pyocyaneus* und seine Stoffwechselerzeugnisse die Virulenz der Streptokokken innerhalb von Wunden herabzusetzen vermögen. Verf. hatte 8mal Erfolg. Reinkulturen des Blaueiterkeimes (eingeschmolzen zu haben bei Deiglmayr-München) werden in angewässerten Verbandmull gebracht, der auf die erysipelatös infizierte Wunde gelegt wird. Doch ist eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln zu beachten.

Georg Schmidt (München).

Gay, F. P. and Rhodes, B., Experimental erysipelas. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 101.)

Verff. arbeiten seit mehreren Jahren mit einem *Strept. pyogenes*-Stamm, der anfänglich wenig pathogen für Kaninchen war. Jetzt kann man mit geringen Mengen der Passagekultur mit Sicherheit bei pleuraler Einverleibung Empyem und bei intrakutaner Einspritzung am Rücken Erysipel erzeugen. Bei Verwendung der 100fachen Dosis erzeugt er auch Septikämie nach intravenöser Einspritzung. Nach Überstehen eines experimentellen Erysipels bleibt eine komplette Immunität gegen eine zweite intrakutane Infektion zurück, nicht aber gegen intravenöse Nachimpfung. Wiederholte Vorbehandlung mit Vaccine, die durch Hitze oder Alkohol abgetötet ist, schützt nicht gegen intrakutane Nachimpfung. Lipovaccine tut das dagegen sehr häufig, ebenso Vorbehandlung mit dem lebenden avirulenten Originalstamm. Die Versuche sprechen für die Annahme einer echten Gewebssimmunität.

Manteufel (Berlin).

Kundratitz, K., Ein Beitrag zur septischen Stomatitisform. (W. kl. W. 1922 S. 624.)

Der mitgeteilte Krankheitsfall wird der von Widowitz beschriebenen und als Krankheit sui generis aufgefaßten septischen Stomatitis zugeschrieben, die durch Stomatitis membranacea, septisch-toxische Hautreaktionen und Neigung zu Thoraxempyemen charakterisiert ist. Die spezifische Rolle ist der einleitenden Stomatitis zuzuschreiben, während das Empyem eine typische Komplikation ist, zu der es bei Durchbrechung des schützenden Rachenringes kommen kann. Der dabei gefundene Streptokokkus wird ebenso wie beim Scharlach nicht als ursächlicher Erreger angesehen. Hetsch (Frankfurt a. M.).

Ackland, J. M., Some notes on oral sepsis in its relation to general disease. (Brit. med. J. 1922, I, p. 872.)

Herzaffektionen, Neuritiden, chronischer Rheumatismus, Arthri-

tiden können nach Ansicht des Verf. durch Toxine, welche beim Bakterienwachstum in der Mundhöhle entstehen, verursacht werden. Während sich hierbei meist ausgedehnte septische Veränderungen in der Mundhöhle, Alveolarpyorrhöe, Wurzelabszesse usw. ohne weiteres nachweisen lassen, gelingt es manchmal nur mit Hilfe des Röntgenbildes, den Herd, welcher den Patienten oft gar keine Beschwerden bereitet und nicht immer Eiterung zeigt, nachzuweisen. Mundhöhlenaffektionen spielen auch bei Phthise und Anämie eine bedeutende Rolle. Ihre Beseitigung führt oft zu rapider Besserung des Allgemeinzustandes. Häufig sind septische Mundhöhlenerkrankungen bei Kindern Ursache mangelhafter Entwicklung. Die hierbei gefundenen Mikroorganismen sind meist Staphylokokken und Streptokokken vom Typus *Streptoc. salivarius*. Die Tatsache, daß auch Tuberkelbazillen in erkrankten Zähnen nachgewiesen wurden, läßt die Entstehung von Zervikaldrüsentuberkulose auf dem Wege über Zahnaffektionen möglich erscheinen. Verf. fordert Beseitigung des lokalen Herdes, sobald es der Allgemeinzustand erlaubt, durch sukzessive Zahnextraktionen und gründliche Desinfektion der Wundflächen, anschließend Vaccinetherapie für mindestens 3 Monate unter Beobachtung gründlicher Mundpflege und Spülungen mit Peroxyd nach jeder Mahlzeit.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Dudden, E.,** Über Ekthyma gangraenosum, ein Beitrag zu den Pyocyaneuserkrankungen des Kindesalters. (Jb. f. Kindhlk. 1922, 98, S. 257.)

Nach den neueren Forschungsergebnissen ist das Ekthyma gangraenosum ein klinisch, anatomisch-histologisch und bakteriologisch umschriebenes Krankheitsbild. Der alleinige Erreger ist der *Bacillus pyocyaneus*. Zwar befällt das Ekthyma gangraenosum mit Vorliebe geschwächte Kinder im ersten oder in den ersten Lebensjahren, aber es geht nicht mehr an, es als eine rein symptomatische Krankheitsform anzusehen. Die selbst beobachteten 3 Fälle sind teils sicher, teils wahrscheinlich ektogener Entstehung; daraus wird geschlossen, daß die Erkrankung nicht hämatogenen Ursprungs zu sein braucht. Auf den Schleimhäuten verursacht der *Bacillus pyocyaneus* dem E. g. analoge Veränderungen.

F. Goebel (Jena).

**Peemöller, Fr.,** Zur Behandlung der Lungengangrän mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsantherapie. (D. m. W. 1922 S. 690.)

Bei Lungenbrand sollte stets der Auswurf bakteriologisch untersucht werden, nicht bloß auf Spirochäten, sondern auch auf fusiforme Stäbchen. Der embolische Lungenbrand eignet sich nicht für die Salvarsanbehandlung, wohl aber der bronchogene Brand, vorausgesetzt,

daß im Auswurfe die fusospirilläre Symbiose oder auch nur einzelne Vertreter davon gesichtet werden. Liegen Fremdkörper vor, so soll operiert werden. Krankengeschichte eines Bronchektatikers als Beweis schneller Besserung durch 5 Neosalvarsaneinspritzungen in die Venen. Der Auswurf enthielt nach der letzten Einspritzung weder Tuberkelbazillen noch fusiforme Stäbchen noch Spirochäten mehr.

Georg Schmidt (München).

**Wolff, K.**, Statistisches und Bakterioskopisches zur Gas-ödemfrage. 48 S. und 5 Taf. Jena (Fischer) 1922. Gr.-Pr. 3 M.

Die zu den Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie gehörige Arbeit gibt eine kritische Zusammenfassung der Ergebnisse von 184 Sektionen bei Gasödemfällen, die von Aschoff in Freiburg oder seinen Mitarbeitern ausgeführt worden sind. Verf. vertritt in Übereinstimmung mit Aschoff die Ansicht, daß für die „Gasödeminfektion“ des Menschen nicht nur der Welch-Fränkelsche Gasbrandbazillus ätiologisch in Betracht kommt, sondern auch der Bazillus der Rauschbrandgruppe und der Gruppe des malignen Ödems. Bei den bösartig verlaufenden Fällen seien die Angehörigen der Rauschbrandgruppe sogar die Hauptbeteiligten. Klinisch entsprechen dieser Infektion und der mit Bazillen des malignen Ödems vorwiegend die blauen, der Infektion mit Gasbrandbazillen vorwiegend die braunen Fälle. Zeitlich spielt sich jede Gasödeminfektion in 3 Phasen ab, nämlich der des Ödems, der Gasbildung und der nekrotischen Erweichung.

Manteufel (Berlin).

**Brütt, H.**, Beiträge zur Kenntnis und zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Gasbrandinfektion des Uterus (Physometra). (Arch. f. Gyn. 1922, 116, S. 1.)

Ausführliche Krankengeschichten von 5 Fällen von Gasbrandinfektion des Uterus. Die Diagnose läßt sich auch bei nicht voll ausgeprägtem Krankheitsbild mit großer Wahrscheinlichkeit stellen. Als eines der markantesten Symptome der puerperalen Gasbrandinfektion ist der Ikterus hervorzuheben, besonders in Verbindung mit einer gleichzeitigen, mehr oder weniger lividen Hautverfärbung. Außer der beweisenden Blutkultur, die aber nicht immer positiv zu sein braucht, kommt in vielen Fällen dem Urinbefund eine große diagnostische Bedeutung zu. Zu beachten sind auch die Veränderungen des Blutserums. Der Verbreitungsweg des Gasbrandbazillus ist nahezu ausschließlich die Lymphbahn.

Schuster (Berlin).



433

# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

**Bd. 74. No. 19/20.**

*Ausgegeben am 5. Februar 1923.*

## **Typhus, Paratyphus, Coli, Ruhr. — Tumoren. — Verschiedenes.**

**Plenske**, Die Martener Typhusepidemie im Sommer 1921. (Zschr. f. Med.-Beamte. 1922 S. 227.)

Es handelt sich um eine Milchepidemie von 111 Fällen, davon 25 durch Kontakt, 6 Personen starben. Die bakteriologische Untersuchung, besonders der negative Ausfall, kann nicht allein entscheidend sein. Wolf (Kassel).

**Forche, Walter**, Über Hemmung der Gruber-Widalschen Reaktion durch Masern. (D. m. W. 1922 S. 1000.)

Ein 8jähriger erkrankt an Typhus, hat am 12. Tage positive Gruber-Widal-Reaktion (1:320) für Typhus- und (1:40) für Paratyphusbazillen (Blutkuchenaussaat: Typhusbazillen), vom 17. Tage an Lichtscheu, vom 18. ab Masernausschlag, vom 19. ab negative Gruber-Widal-Reaktion für Typhus-, Paratyphus- und Proteus X<sub>19</sub>-Keime, erst vom 36. Tage ab, nach Abklingen der Masern und bei fortbestehendem Typhus, wieder positive Gruber-Widal-Reaktion, deren Werte nun erheblich anstiegen. Es wurden nun 10 masernkranke sowie 7 andere Kinder mit kleinen Mengen von Typhusvaccine geimpft und nach 6 Tagen auf Typhusagglutiningehalt des Blutes geprüft. Von der ersteren Gruppe agglutinierten 6 nicht, 4 nur bis 1:40. Von der zweiten Gruppe reagierte ein schwer atrophischer Säugling mit Lungenentzündung nicht, die übrigen stark (davon 2 bis 1:160, 4 bis 1:320). Demnach wird Typhusagglutininbildung durch Masern gehemmt, weil diese die gesamten zellulären und humoralen Abwehrkräfte des Körpers schädigen (Leukopenie mit vorwiegend absoluten Lymphocytenschwunde). Georg Schmidt.

**Vorschütz, Josef**, Die Bakterienagglutination im erkrankten Blute. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 394.)

Nach Ansicht des Verf. beruhen die Hämagglutination und die Bakterienagglutination auf denselben physiko-chemischen Momenten, nämlich auf der Vermehrung der Globuline im Serum. 52 Sera von Kranken, die an subakuten oder chronischen Infektionskrankheiten (Sepsis, Osteomyelitis, Tuberkulose u. a.) oder an Krebs litten, und die einen erhöhten Globulingehalt aufwiesen, ergaben gleichzeitig Agglutination von Typhus-, Paratyphus B-, Ruhr- und auch Fleisch-

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 19/20.

28

vergifteterbazillen in Verdünnungen bis 1:200. Werden derartige Sera auf Eis (nicht im Eisschrank) aufbewahrt, so fallen die Globuline aus, und die Agglutination bleibt aus. Das typhöse Blut ergibt sowohl Widal-Reaktion als auch rasche Hämagglutination. Nach Ansicht des Verf. kann zur Feststellung eines Typhus oder einer Ruhr die Widal-Reaktion nicht herangezogen werden, da auch andere Krankheiten positive Typhus- oder Ruhr-Widal-Reaktionen ergeben können. Für die Typhus- und Ruhrdiagnose kommt neben klinischen Symptomen nur der kulturelle Nachweis von Bakterien in Frage.

E. Gildemeister (Berlin).

**Wichels, P.**, Ein Beitrag zur Frage des Überganges der Typhusagglutinine von der Mutter auf das Neugeborene und den Säugling. (Klin. Wschr. 1922 S. 1401.)

Trotz des hohen Agglutiningehaltes des Serums einer typhuskranken Mutter konnte kein intrauteriner Übergang von Typhusagglutininen auf das Kind nachgewiesen werden, ebenso kein Übergang der Milchagglutinine auf den Säugling, nachdem das bis dahin künstlich genährte Kind an die Brust gelegt war. Schuster.

**Ohtaki, M.**, Gelatineserum und Typhusbazillen. (Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokio. 1922, 36, H. 1.)

Verf. injizierte einer Reihe Kaninchen verschiedene Kolloide und Proteine, wie Gelatine, Pepton, Gummi arabicum, Agar-Agar, Kasein, Eiereiweiß usw., und studierte die Wirkung der so erhaltenen Sera auf verschiedene Bakterienarten. Verf. kam zu dem interessanten Resultate, daß Gelatineserum allein auf Typhusbazillen ebenso starke Wirkung wie Typhusimmunserum auszuüben vermag, während andere Kolloid- und Proteinsera kein so deutliches Resultat zeigten. Eßgelatine wurde auf dem Wasserbad mit physiologischer Kochsalzlösung in eine 1—4proz. Lösung gebracht, von der 1,2 ccm pro Kilogramm Körpergewicht den Kaninchen jeden 7. Tag immer in steigender Dosis 4mal in die Ohrvene eingespritzt wurden. 8 Tage nach der letzten Injektion wurde die Blutentnahme ausgeführt. Das so hergestellte Gelatineserum wirkt auf Typhusbazillen in der Verdünnung von 1:1600 agglutinierend, löst Komplementbindung mit Typhusbazillenextrakt aus, was sich schon bei einer Menge von 0,01 ccm zeigt, und neutralisiert eine doppelte tödliche Dosis hochvirulenter Typhusbazillen, so daß Meerschweinchen auch bei solcher Injektion ganz intakt bleiben.

Fukuhara (Osaka).

**Ditthorn, Fritz**, Über den Nachweis von Typhusbazillen in Butter. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 409.)

Die bisher als Höchstgrenze der Haltbarkeit bzw. der Nach-

weisbarkeit der Typhusbazillen in Butter angenommene Zeit betrug 27 Tage. Nach den Untersuchungen des Verf. aber muß diese Zeit um das 6fache erhöht werden. Bemerkenswert ist die lange Nachweismöglichkeit der Typhusbazillen in Margarine bei direktem Aufstrich des Untersuchungsobjekts. Vielleicht gehen die Typhusbazillen in der Butter wegen des hohen Gehalts an flüchtigen Fettsäuren schneller zugrunde als in der an diesen Säuren armen Margarine. Beim Nachweis von Typhusbazillen in Butter ergab die Anreicherung mit Galle bedeutend günstigere Resultate als der direkte Ausstrich. Die Nachweismöglichkeit der Typhusbazillen in Butter durch Galleanreicherung kann auf annähernd 6 Monate angenommen werden. Schill (Dresden).

Nichols, H. J. and Wood, C. B., The production of CO<sub>2</sub> by the typhoid bacillus and the mechanism of the Russell double sugar tube. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 320.)

Mit Hilfe eines Russell-Schrägröhrchens (1proz. Milchzucker, 0,1proz. Traubenzucker und 5 Proz. einer 0,02proz. wässerigen Phenolrotlösung als Indikator) kann man nachweisen, daß Typhuskulturen durch Vergärung und Atmung Kohlensäure bilden. Die Kohlensäure entweicht von der Oberfläche des Schrägröhrchens und hinterläßt eine Anhäufung von nicht flüchtigen alkalischen Verbindungen, während sie in der Tiefe durch das Medium am Entweichen verhindert wird. Mantoufel (Berlin).

Bufalini, M., Influenza della splenectomia sulla distruzione dei batteri nell' organismo. (Sperimentale: Arch. di Biol. 1921, 75, p. 437 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 407].)

Mit Reinkulturen von *B. typhosus* und *Staphylococcus pyogenes aureus* wurden Versuche an Kaninchen ausgeführt. Es ergab sich folgendes: Bei intakten Tieren beginnt die Ausscheidung der Bakterien durch Leber und Galle ungefähr 9 Stunden nach der intravenösen Impfung und erreicht ungefähr in der 48. Stunde ihr Maximum; alsdann sind die Kolonien auf mit 10 Tropfen Galle vom infizierten Tiere beimpften Agarplatten unzählbar. Nach Splenektomie ist die Zahl der Kolonien unter denselben Versuchsbedingungen viel kleiner. Dasselbe gilt für das Blut, aus dem die eingepfunden Bakterien bei Tieren, deren Milz exstirpiert ist, viel schneller verschwinden als bei nicht operierten Tieren. Eine teilweise jedoch nach Ansicht des Verf. nicht ganz zufriedenstellende Erklärung für diese Ergebnisse bot sich in der sehr schnellen und starken Phagocytose der injizierten Bakterien, die nach Milzexstirpation eintreten pflegt. E. Fitschen (Weyarn, Oberbayern).

28\*

**Oeller, Hans**, Zur Immunbiologie des Typhus. (Zschr. f. klin. Med. 1922, 94, S. 49.)

Längere Ausführungen über das immunbiologische Problem des Typhus, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. Das Problem erfordert, den Zustand der Allergie scharf erfassen zu lernen, den Verf. zunächst mit einer besonders gearteten Reiz- bzw. Reaktionsfähigkeit des Organismus in Zusammenhang bringen möchte.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Lumière, Auguste et Chevrotier, Jean**, Vaccination anti-typhoïdique par scarifications. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 1080.)

Verf. haben Meerschweinchen in der Weise gegen Typhus und Paratyphus A und B immunisiert, daß sie abgetötete Typhus- und Paratyphus A und B-Bazillenemulsionen in Glycerin in die skarifizierte Haut der Tiere verrieben haben. In Zwischenräumen von 4 Tagen wurden diese Impfungen wiederholt. Nach 11 Impfungen widerstanden die Tiere Infektionen, durch die die Kontrolltiere innerhalb 24 Stunden getötet wurden.

Heuer (Berlin).

**v. Gutfeld, F.**, Über die Herstellung, Prüfung und Verwendbarkeit haltbarer Typhus- und Choleraimpfstoffe (Trockenimpfstoffe). (Zbl. f. Bakt. Abt. I Orig. 1922, 88, S. 455.)

Typhus- und Cholera-trockenimpfstoffe, durch Trocknung der abgetöteten Bakterien im Faust-Heimschen Apparat hergestellt, hatten nach  $2\frac{1}{4}$  bzw.  $2\frac{1}{2}$  Jahren ihre antigene Wirksamkeit (Komplementbindung, Agglutininbildung, Bakterizidie) unvermindert beibehalten. Die Injektion ruft keine unangenehmen Nebenwirkungen hervor.

Noetel (Landsberg a. W.).

**Becker, Paul**, Proteinkörper bei Typhus als therapeutische und diagnostische Hilfsmittel. (M. m. W. 1922 S. 1380.)

Nach den Erfahrungen des Verf. zeitigt das Caseosan, in täglichen steigenden intramuskulären Einspritzungen auf der Höhe der Typhuserkrankung angewandt, gute Erfolge im Sinne einer schnelleren Entfieberung. Wird es einige Zeit vor der Blutentnahme eingegeben, so trägt es durch Steigerung der Agglutinine wesentlich dazu bei, die Gruber-Widalsche Reaktion eindeutiger im positiven Sinne zu gestalten.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Tietz, Lothar**, Über eine Paratyphus A-Epidemie in Königsberg i. Pr. (D. m. W. 1922 S. 1034.)

Vom 26. Mai bis 25. Juni 1922 wurde im Untersuchungsamte Königsberg 244 mal untersucht wegen Typhusverdacht. Von den 244 Kranken hatten 24 Paratyphus A-Bazillen und reagierten 124 nach Widal auf Paratyphus A (mindestens 1:100). Früher im Felde Schutzgeimpfte wiesen einen oft gleichhohen oder noch höheren Wert für Typhus oder Paratyphus A auf; sie sind trotzdem auch positiv zu buchen, da selbst 15 von den 24 mit Bazillennachweis in ihrem Serum weniger Agglutinine gegen Paratyphus A als gegen Typhus enthielten. Klinisches Bild mild. Nur eine sehr Elende mit Bauchfelltuberkulose starb. Weder der Seuchenverlauf noch die Untersuchung des Trinkwassers sprach dafür, daß dieses der Ausgang war. Eine Nahrungsmittelquelle wurde auch nicht gefunden. Chlorung des Trinkwassers ließ dessen wenige Keime fast ganz verschwinden.  
Georg Schmidt (München).

**Volgt, O.,** Beobachtungen von Paratyphus B-Erkrankungen bei Neugeborenen. (Mschr.f. Kindhlk. 1922, 23, S. 23.)

Mitteilung von 3 Fällen dieser beim Neugeborenen außerordentlich seltenen Erkrankung, die 2 mal in Form einer später geheilten akuten Gastroenteritis, 1 mal als tödliche Paratyphus B-Sepsis mit eiteriger Meningitis, Pleuritis und Perikarditis durch Paratyphus B verlief. Die Infektion dürfte alle 3 mal erfolgt sein postnatal durch Kontaktinfektion von der Mutter her; in einem Fall konnten aus der Milch der Mutter Paratyphus B-Bazillen gezüchtet werden, so daß dieser Weg der Infektion möglich ist. Die Agglutination war in einem Falle positiv bis 1:20 000 am 29. Lebenstag; da 2 andere Kinder, Brustkinder, deren Mütter Paratyphus B agglutinierten, selbst nicht agglutinierten, wird ein Übergang mütterlicher Agglutinine auf das Kind durch Plazentarkreislauf oder Milch für nicht wahrscheinlich gehalten. Vielmehr scheint hier eine starke eigene Agglutininbildungsfähigkeit beim Neugeborenen erwiesen zu sein. Der Bazillennachweis gelang aus dem Blute nur in dem einen septischen Fall; bei den beiden anderen Kindern wurden die Erreger aus Stuhl und Urin gezüchtet.  
F. Goebel (Jena).

**Flexner, Simon,** Experimental epidemiology. Introductory. (J. of exper. M. 1922, 36, p. 8.)

Die bakteriologische Ära hat das Verständnis für den Verlauf der Epidemien in hohem Maße gefördert. Immerhin steht für viele Tatsachen die Erklärung noch aus, so daß in neuerer Zeit, besonders in England, wieder mystische Begriffe wie epidemische Konstitution auftauchen. Die experimentelle Forschung muß daher weiter geführt werden. Die spontanen Tierepidemien sind zu derartigen Untersuchungen besonders geeignet. Im Rockefeller-Institut sind solche

Versuche seit mehreren Jahren im Gange. In den folgenden Arbeiten wird zunächst über Beobachtungen bei Mäusetyphusepidemien berichtet. In der menschlichen Pathologie sind die durch Infektion per os oder durch Insekten übertragenen Infektionskrankheiten infolge sanitärer Maßnahmen im Laufe der letzten Jahrzehnte bedeutend eingeschränkt worden. Dagegen ist dies bei den vom Respirationstraktus ausgehenden Infektionen nicht im gleichen Maße der Fall gewesen. Auf dieses Gebiet muß die Forschung daher ihr besonderes Augenmerk richten.

**Lynch, Clara J.,** An outbreak of mouse typhoid and its attempted control by vaccination. (Ibid. p. 15.)

Unter dem etwa 3000 Tiere umfassenden Bestand für Krebsversuche dienender Mäuse des Rockefeller-Instituts kam, nachdem schon im September 1918 die Mortalitätsziffer zugenommen hatte, im Oktober eine Mäusetyphusepidemie zum Ausbruch, die, in mehreren Wellen, bis Ende Januar 1919 andauerte und etwa die Hälfte der Tiere dahinraffte. Im März zeigte die Epidemie noch einmal ein kurzes Aufflackern. Die Mortalität kehrte nicht wieder ganz auf das alte Niveau zurück, obwohl die Hälfte der Tiere einer Schutzimpfung mit dem aus der Epidemie gezüchteten Stamme unterzogen wurde. Sie blieb gleichmäßig bis September 1920. Dann setzte eine neue Epidemie ein, die wieder im November ihren Höhepunkt erreichte, und der etwa ein Drittel der Tiere erlag. Der bei dieser Epidemie gezüchtete Mäusetyphusbazillus unterschied sich serologisch von dem ersten. Der Bestand wurde nochmals einer Schutzimpfung unterzogen. Seitdem trat keine neue Epidemie auf, doch ist es zweifelhaft, ob dies als Folge der Schutzimpfung anzusehen ist, da die Impfung mit dem aus der ersten Epidemie gezüchteten Stamme vorgenommen wurde. Januar 1922 wurden 20 Mäuse und zwar 10, die die Epidemie überstanden hatten, und 10 später Geborene getötet. Nur im Cöcum einer Maus der ersten Kategorie waren Mäusetyphusbazillus vom ersten Typus nachweisbar. Im Dünndarm wurden bei keinem Tiere Mäusetyphusbazillen gefunden.

**Amoss, Harold L.,** Experimental epidemiology. I. An artificially induced epidemic of mouse typhoid. (Ibid. p. 45.)

**Derselbe,** II. Effect of the addition of healthy mice to a population suffering from mouse typhoid. (Ibid. p. 45.)

Um einen Einblick in die Verbreitung einer Mäusetyphusepidemie unter einer Mäusepopulation zu gewinnen, wurden die Mäuse zu je 5 in Käfigen gehalten, die im gleichen Raume standen und von demselben Wärter versorgt wurden. Da Übertragung durch Insekten durch geeignete Maßnahmen ausgeschlossen werden konnte, so kam nur eine solche durch den Wärter in Betracht, obwohl dieser vor

der Bedienung jedes Käfigs seine Hände mit ganz besonderer Sorgfalt reinigte. — Zunächst wurden je 2 Käfige durch Verfütterung bazillenhaltiger Milch infiziert. Nach 8—15 Tagen starben in einem Käfig 4, im anderen Käfig 3 Tiere. Von 100 in daneben stehenden Käfigen gehaltenen nicht direkt infizierten Mäusen starb die erste am 15., die nächste am 17. Tage, 8 weitere innerhalb der nächsten 60 Tage an Mäusetyphus, während sich von den 90 übrigen 7 als Bazillenausscheider erwiesen. Die Infektionen blieben also sporadisch. Nach 30 Tagen wurden 79 normale Mäuse in 17 Käfigen zugesetzt. Vom 5.—9. Tage starben 4 von ihnen, vom 10.—14. Tage 10, vom 15.—19. Tage 9, dann allmählich weniger, im ganzen innerhalb 65 Tagen 55 oder 70 Proz. Durch die Einführung frischer Tiere war es also zum Ausbruch einer ausgesprochenen Epidemie gekommen. Gleichzeitig erkrankte auch ein Teil der alten Tiere, die bei der ersten Infektion verschont geblieben waren. Nach etwa 2 Monaten kam die Epidemie zum Erlöschen. Es mußten aber Bazillenträger zurückgeblieben sein. Denn wurden wieder neue Mäuse zugesetzt, so wiederholte sich der Prozeß. Zunächst brach wieder unter diesen eine Epidemie aus, die weiterhin auch wieder auf die alten Tiere übergriff. Der Vorgang ließ sich beliebig oft wiederholen. — Man muß aus diesen Versuchen schließen, daß die Infektiosität der Mäusetyphusbazillen (*B. enteritidis*, *B. paratyphosus* B., *B. suipestifer* und *B. pestis caviae*) in weiten Grenzen schwankt, daß ferner das Angehen der Infektion wesentlich von der Zahl der infizierenden Bakterien abhängt, und daß die Empfänglichkeit der Mäuse ebenfalls sehr wechselnd ist. Unter einer Mäusepopulation werden sich immer einige hoch empfängliche Tiere finden. Bei diesen geht die Infektion an. Sie scheiden eine große Zahl von Bazillen, die wahrscheinlich in ihrer Virulenz gesteigert sind, aus, so daß nunmehr die Möglichkeit der Infektion auch weniger empfänglicher Individuen gegeben ist. Schließlich bleiben die resistentesten Individuen übrig, und die Epidemie kommt zum Erlöschen.

Webster, Leslie T., Experiments on normal and immune mice with a bacillus of mouse typhoid. (Ibid. p. 71.)

Werden lebende Kulturen von *B. pestis caviae* Mäusen intrapleural oder intraperitoneal injiziert, so findet zunächst keine Vermehrung der Bakterien statt; erst nach einigen Stunden setzt diese ein und hält mit zunehmender Geschwindigkeit bis zum Tode an. Bei Verfütterung per os entwickeln sich die Krankheitserscheinungen erst nach einem Inkubationsstadium von 5—6 Tagen. Ein kleiner Prozentsatz der Mäuse verhält sich dieser Infektionsart gegenüber refraktär. Werden die Mäuse intrapleural oder intraperitoneal mit abgetöteten Bazillen vorbehandelt, so werden hinterher injizierte

lebende Bazillen zum Teil zerstört und 2—3 Tage lang an der Vermehrung gehindert. Dann nimmt die Vermehrungsgeschwindigkeit zu und die Tiere erliegen der Infektion. Die partielle Immunität ist allgemeiner Natur; Anzeichen für eine lokale Immunität sind nicht vorhanden. Zwei- oder dreimal mit abgetöteten Bazillen subkutan gespritzte Mäuse zeigen ebenfalls gesteigerte Resistenz gegenüber intraperitonealer Infektion und Verfütterung von lebenden Bazillen. Verfütterung lebender oder abgetöteter Kulturen hat einen deutlichen Schutz gegen intrastomachale und intraperitoneale Injektion lebender Bazillen zur Folge. Auch diese Immunität ist allgemeiner Natur.

**Webster, Leslie T.**, Identification of a paratyphoid-enteritidis strain associated with epizootics of mouse typhoid. (Ibid. p. 97.)

Der von Lynch bei der von ihr beschriebenen Mäusetyphus-epidemie als zweiter Typus gezüchtete Stamm erwies sich als identisch mit dem *B. pestis caviae* Smith, der dem *B. Aertryck* sehr nahe steht. Die Identifizierung war auf Grund der kulturellen Eigenschaften und des agglutinatorischen Verhaltens möglich.

**Amoss, Harold L. and Haselbauer, Peter P.**, Immunological distinctions of two strains of the mouse typhoid group isolated during two spontaneous outbreaks among the same stock. (Ibid. p. 107.)

Der erste aus der von Lynch beschriebenen Epizootie gezüchtete Mäusetyphusstamm zeigte nahe Beziehungen zu 2 Stämmen von *B. enteritidis*, indem die entsprechenden Sera die Stämme wechselseitig bis annähernd zur Titergrenze agglutinierten. Im Absorptionsversuch zeigten die Stämme jedoch deutliche Unterschiede.

Kurt Meyer (Berlin).

**Howell, K. M. and Schultz, O. T.**, An epizootic among guinea-pigs due to a paratyphoid B bacillus. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 516.)

Eine rasch um sich greifende Epizootie, der 500 Meerschweine zum Opfer fielen, wurde durch einen Bazillus aus der Paratyphusgruppe hervorgerufen, der auf Immunsera vom Typus A, B, Pestifer und Gärtner nicht ansprach. Pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Mäuse. Die Epizootie wurde durch Schutzimpfung mit Autovaccine zum Stillstand gebracht. Manteufel.

**Neri, F.**, Via enterica e via parenterica nelle vaccinazioni antibatteriche. (Boll. dell' Istit. Sieroterap. Milan. 1922, 2, No. 5.)

Experimentell läßt sich sowohl durch Einverleibung von Para-



typhus B per os wie in die Venen beim Kaninchen eine paratyphöse Gastroenteritis erzeugen nach vorheriger Sensibilisierung durch Verabreichung von Galle oder auch Olivenöl per os. Beide Arten der künstlichen Infektion mit Paratyphus geben die gleichen Resultate in der Erzeugung einer experimentellen Gastroenteritis. Für gewöhnlich ist die Lokalisation im Darmtraktus verbunden mit einer Allgemeininfektion mit Paratyphus B, doch erzeugt die Einverleibung per os in manchen Fällen auch eine tödliche Enteritis ohne Allgemeininfektion. Unabhängig von der Sensibilisation beobachtet man im Anschluß an eine Einverleibung von nicht tödlichen Dosen des Paratyphus B-Virus häufig beim Kaninchen eine Lokalisation des Krankheitsprozesses in der Gallenblase (Cholecystitis paratyphosa). — Beim mit Galle sensibilisierten Kaninchen bilden sich nach Einverleibung des Paratyphusantigens (abgetötete Kulturen) für gewöhnlich keine spezifischen Antikörper. Die per os behandelten Kaninchen widerstehen einer Einverleibung von lebendem Paratyphusvirus, sei es auf intestinalem oder intravenösem Weg nicht. Dagegen verhalten sich die intravenös oder subkutan mit abgetöteten Kulturen vorbehandelten Tiere einer Einverleibung von lebendem Virus intravenös oder per os gegenüber in den meisten Fällen resistent. Die intravenöse Vorbehandlung, die dem Kaninchen eine sichere Immunität gegen das lebende Virus verleiht, schützt es nicht immer gegen eine paratyphöse Cholecystitis. Im Organismus eines intravenös vorbehandelten Kaninchens verschwinden die per os verabreichten lebenden Paratyphusbazillen rasch. Einige dieser Tiere gehen jedesmal durch die Einwirkung der durch die Bakteriolyse gebildeten Endotoxine zugrunde.

Dieterlen (Rottweil).

**Fürth, J.,** Zur Systematik der Paratyphus B-Bakterien. (W. kl. W. 1922 S. 337.)

Es wird darauf hingewiesen, daß die neuesten Fortschritte der serologischen Diagnostik, namentlich die Kenntnis der Doppelnatur des Rezeptorenapparates (Weil und Felix), die sich aus der Untersuchung über den serologischen Bau der X-Stämme ergeben hat, auch eine genauere Differenzierung der Paratyphus B-Bazillen ermöglicht. Als Beispiele für das Verhalten bei einer solchen Prüfung werden die Untersuchungsergebnisse bei den Fleischvergiftungen „Meiselbeeke“ und „Bacillus Breslaviensis“ mitgeteilt.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Bitter, L.,** Zur Unterscheidung der Erreger von Enteritis- und Paratyphuserkrankungen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 435.)

Verf. bestätigt sein bisher erprobtes Verfahren der kulturellen,

tierbiologischen und serologischen Trennung der Paratyphus B- und Breslau-Bakterien erneut an 22 Stämmen aus beiden Gruppen. Es scheint bei den Breslau-Bakterien Parallelismus zwischen Mäusepathogenität und Stärke der Agglutinabilität zu bestehen. Das Wallbildungsvermögen ist vielleicht mit bestimmter Lokalisation der verschiedenen Angehörigen der Paratyphus B-Gruppe im erkrankten Menschen oder Tier in Zusammenhang zu bringen. Folgende Benennungen sind zweckmäßig: 1. Bacterium paratyphi A (Brion-Kayser), 2. Bacterium paratyphi B (Schottmüller), 3. Bacterium enteritidis Breslau (Flügge-Kaensche sive Aertryk), 4. Bacterium enteritidis (Gärtner), 5. Bacterium paratyphi C (Neukirch — nahe Verwandtschaft zur Pestifergruppe), 6. Bacterium enteritidis (Bernhardt — der Gruppe Glässer-Voldagsen nahestehend). Die Schwierigkeiten der sicheren Abtrennung von den einzelnen Angehörigen der an Abarten ungeheuer reichen Ruhr-Typhus-Coligruppe werden erleichtert, wenn man sich ihren Entwicklungsweg als zyklisch vorstellt, da ihre biologischen Eigenschaften, namentlich ihre chemischen Leistungen am Schlusse der Gruppe über starke Abweichungen mehr oder weniger vollständig zu ihrem Ausgangspunkt zurückkehren. — Bericht über eine unter dem Bild typhöser Erkrankung verlaufende Paratyphus B-Epidemie, ausnahmsweise hervorgerufen durch ein Nahrungsmittel (Milch). Noetel (Landsberg a. W.).

**Olitzki, L.,** Über die kulturelle und serologische Unterscheidung des *Bacillus breslaviensis* vom Paratyphus B-Bazillus. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 460.)

Agglutinatorische Prüfung unter Anwendung des Castellani'schen Versuches angestellt an 5 Kulturen von klinischen Paratyphus B-Fällen, einer vom Abortus einer Stute, einer von einem klinisch zwischen Paratyphus B und Gastroenteritis stehenden Fall und 6 Kulturen von akuten gastroenteritischen Erkrankungen ergab Feststellung von 2 scharf zu unterscheidenden Typen: Paratyphus B und Breslaviensis. Ersterem gehörten 4 Kulturen von den 5 klinischen Paratyphus B-, letzterem 5 von den 6 klinischen Gastroenteritis-Fällen an. Die übrigen 4 Stämme nehmen Mittelstellung ein, indem sie mit beiden Typen Verwandtschaft zeigten. Das deutlichste kulturelle Unterscheidungsmerkmal sind Schleimwälle, die von sämtlichen obigen 4 Paratyphus B-Stämmen, nicht aber von den Breslau-Stämmen gebildet wurden. Von den Übergangsstämmen verhielten sich 2 wie Paratyphus B und 2 wie *Bacillus breslaviensis*. Noetel.

**Konno, T.,** Beobachtung über eine sogenannte Mutationserscheinung bei dem schleimigen Stamme von Paratyphus B-Bazillen. (Tohoku J. of exper. M. 1921, 2, No. 2.)

Die schleimige Kolonie, welche von einem normalen Stamm des *B. Paratyphus B* abstammte, ergab zweierlei Kolonien, wovon die eine halb schleimig, grob granuliert und die andere gar nicht schleimig, grob granuliert ist. Aus der ersten kann immer die nicht schleimige, grob granulierte Kolonie entstehen, während die nicht schleimige, grob granulierte Kolonie immer unverändert bleiben wird. Wenn man aber von der schleimigen Kultur andauernd die schleimige Kolonie ausliest und sie allein weiterzüchtet, so bleibt die schleimige Kultur immer unverändert schleimig. Ebenso verhielt sich die halb schleimige Kolonie. Infolgedessen muß man annehmen, daß die dreiartigen Abarten aus dem typisch schleimigen Stamme der *Paratyphus B*-Bazillen entstehen können, wovon zwei immer die dritte Art Kolonie, nämlich die nicht schleimige, grob granulierte Kolonie abzugeben geneigt sind, welche nicht mehr so unverändert bleiben wird. (Autoreferat.)

**Cahn-Bronner, C. E.,** Ungleichartige Ernährung als Ursache wechselnder Empfindlichkeit und veränderter antigenen Eigenschaften der Bakterien. (Zschr. f. Immun. Forsch. 1921, 33, S. 375.)

Verf. stellte vergleichende Versuche bezüglich der Resistenz und der antigenen Wirkung mit Kulturen des gleichen *Paratyphus B*-Stammes, die in Bouillon und die in einem einfachen aus 0,5 Proz. Kochsalz, 0,2 Proz. Kaliumbiphosphat und 0,6 Proz. Ammoniumlaktat bestehenden Nährboden gewachsen waren, an.

Im einfachen Nährboden wirkten Chinin, Salicylsäure, Trypaflavin, Karbol, Sublimat stärker hemmend als in Bouillon. Zusatz von Traubenzucker zum einfachen Nährboden, änderte diese Differenz nicht, sondern erst Zusatz von Aminosäuren oder Pepton. Offenbar wird vorwiegend die assimilatorische Seite des Bakterienstoffwechsels durch die Gifte betroffen. Auch gegen die abtötende Wirkung von Sublimat und Karbol waren die im einfachen Nährboden gewachsenen und dann in NaCl-Lösung übertragenen Bazillen empfindlicher als solche aus Bouillonkulturen. Während in Bouillon *Paratyphus*bazillen sich noch bei 48° ungestört vermehrten, blieb im künstlichen Nährboden schon bei 45° jede Vermehrung aus und bei 48° erfolgte allmähliche Abtötung. In Kochsalzlösung überführte Bazillen aus dem künstlichen Nährboden wurden bei niedrigeren Temperaturen abgetötet als Bouillonbakterien. Im künstlichen Nährboden gewachsene Bazillen werden bei der Säureagglutination stärker und in größerer Breite der Wasserstoffionenkonzentration ausgeflockt als Bouillonkulturen. Im künstlichen Nährboden aufgewachsene Bazillen wurden von spezifischen Immunseris, gleichgültig ob diese mit Milchsäure-Ammoniak- oder mit Bouillonkulturen hergestellt waren, schwächer agglutiniert, besonders aber von heterologen Seren, Typhus- und

Gärtner-Serum, schwächer beeinflußt als Bouillonbazillen. Extrakte aus Milchsäure-Ammoniakkulturen gaben mit Paratyphus-B-Immunsereen stärkere Präzipitationen als Extrakte aus Bouillonbakterien. Diese Tatsachen lassen darauf schließen, daß Keime, die unter großen synthetischen Leistungen in Milchsäure-Ammoniaknährböden, und solche, die in Nährbouillon aufgewachsen sind, verschiedenartige stoffliche Zusammensetzung haben. Diese Differenz reicht aber nicht über die Grenzen hinaus, die eine Bakterienrasse von der anderen trennen. Die serologischen Unterschiede zwischen Bouillon- und Milchsäure-Ammoniakkulturen sind anderer Natur als die zwischen gut genährten und hungernden Bouillonbakterien. Beim Wachstum im einfachen Nährboden tritt nur eine quantitative Verschiebung einzelner Leibesbestandteile gegeneinander ein, während es bei länger dauernder Unterernährung außerdem zu einem völligen Defekt von ektoplasmatischen Leibesbestandteilen kommt. Kurt Meyer (Berlin).

**Koser, Steward A.**, Trehalose fermentation in the differentiation of the paratyphoid enteritis group. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 67.)

Trehalose ist ein Disaccharid, das Fehlingsche Lösung nicht reduziert. B. pestifer greift diesen Zucker nicht an, während die anderen Vertreter der Paratyphus B-Gruppe es tun. Manteufel.

**Aoki, K. und Konno, T.**, Über die Beziehung zwischen der Haupt- und Mitagglutination. 3.—8. Mitteil. (Tohoku J. of exper. M. 1920, 1, p. 475; 1921, 2, p. 65, 71, 75, 131 a. 376.)

Die ersten beiden Mitteilungen über den vorliegenden Gegenstand sind in diesem Zbl. Abt. I. Orig. 1921 Bd. 86 veröffentlicht und in diesem Zbl. Abt. I. Ref. 1922, 73, S. 259 referiert worden.

III. Kaninchen, die mit Paratyphus B-Bazillen immunisiert werden, bilden Mitagglutinine für Typhusbazillen, und zwar zu Beginn der Immunisierung sehr wenig, dann reichlicher und schließlich wieder sehr langsam ansteigend. Der Titer der Hauptagglutination wird von den Mitagglutininen niemals erreicht. — IV. In Kaninchen-Paratyphus B-Seren verhalten sich Typhusbazillen verschieden; ein Teil ist leicht, der andere nur schwer mitagglutinabel. — V. Dasselbe wie zu IV gilt für die Mitagglutination von Paratyphus A-Bouillon. — VI. Bei der Immunisierung von Kaninchen mit Paratyphus B-Bazillen steigen die Mitagglutinine für Paratyphus A-Bazillen in derselben Weise an, wie dies in der I. Mitteil. bei der Immunisierung von Kaninchen mit Typhusbazillen für Paratyphus B-Bazillen festgestellt worden ist. — VII. Die Gruppe der Paratyphus B-Bazillen (Paratyphus B, B-Aertryk, B. typhi murium, B. psittacosis und noch einige aus Meerschweinchen isolierte Paratyphus B-ähnliche Stämme)

ließen sich durch gekreuzte Agglutination in 2 Gruppen differenzieren. Die 1. Gruppe umfaßt hauptsächlich diejenigen Bakterien, welche bei typhösen Erkrankungen von Menschen gefunden werden, die 2. Gruppe dagegen solche Bakterien, die bei Fleischvergiftungen oder bei verschiedenen Tiererkrankungen nachgewiesen wurden. Letztere Gruppe ließ sich noch in 2 weitere Untergruppen einteilen. Die Frage, ob Bakterien aus der 1. Gruppe nur bei typhösen Erkrankungen von Menschen und die aus der 2. Gruppe nur entweder bei Fleischvergiftungen oder bei tierischen Erkrankungen nachzuweisen sind, lassen die Verff. offen. — VIII. Aertrykbazillen lassen sich von Mäusetyphusbazillen und diese von Paratyphus B-Bazillen serologisch unterscheiden, wenn man den Anstieg von Haupt- und Mitagglutininen an entsprechend immunisierten Tieren vergleicht.

E. Gildemeister (Berlin).

Schütze, H., The permanence of the serological paratyphoid B types, with observations on the non-specificity of agglutination with „rough“ variants. (J. of Hyg. 1921, 20, p. 330.)

Bei einer großen Zahl von Stämmen der Paratyphus B-Gruppe, die den verschiedenen, nach dem Agglutininabsorptionsvermögen differenzierten Gruppen angehörten und jahrelang im Laboratorium fortgezüchtet wurden, ließ sich die Konstanz des Typus nachweisen.

Nur zwei Veränderungen im serologischen Verhalten einzelner Kulturen wurden beobachtet: einmal das Auftreten antigen weniger wirksamer „Unterstämmen“, die von dem homologen Serum nur schwach agglutiniert wurden und beim Kaninchen nur geringe Antikörperbildung hervorriefen, deren Antisera aber von dem Ausgangsstamm völlig absorbiert wurden, sodann die „rauen“ Varianten von Arkwright, die auf Agar rauhe, unregelmäßig begrenzte, Mesentericus-ähnliche Kolonien bilden und in Bouillon auf dem Boden wachsen, die Flüssigkeit klar lassen. Diese zeigen ein unspezifisches agglutinatorisches Verhalten, so daß „raue“ Varianten von Typhus, Paratyphus A und B und Gärtner agglutinatorisch sich identisch verhalten können. Ermöglicht wird aber die Diagnose durch den Absorptionsversuch, da die mit ihnen erzeugten Agglutinine nur von den rauhen Varianten des gleichen Typus absorbiert werden. Kurt Meyer.

Schiff, F., Untersuchungen über den Rezeptorenapparat in der Paratyphusgruppe. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 33, S. 511.)

Zwischen den echten Paratyphus B-Bazillen und den Fleischvergiftern der Paratyphusgruppe vom Typus Breslau bestehen regelmäßig serologische Unterschiede. Sie sind nachweisbar mittels der

Rezeptorenanalyse nach Weil und Felix. Diese ergibt, daß bei beiden Gruppen thermostabile und thermolabile Rezeptoren bestehen. Die thermostabilen beider Gruppen sind identisch, die thermolabilen sind teils ebenfalls beiden Gruppen gemeinsam, teils für jede spezifisch. Die monovalenten Immusera enthalten, entsprechend den Rezeptoren, „grob“- und „feinflockende“ Agglutinine im Sinne von Weil und Felix, die Verf. nach ihrer Beziehung zu den thermolabilen und thermostabilen Rezeptoren als „labilotrop“ und „stabilotrop“ bezeichnet. Durch Beobachtung des Agglutinationstypus und in Ausfällungsversuchen lassen sich nachweisen: a) stabilotrope Agglutinine, die gegen die den Paratyphus B- und Breslau-Bazillen gemeinsamen thermostabilen Rezeptoren gerichtet sind, b) in gleicher Weise unspezifische labilotrope Agglutinine, endlich c) und d) für Paratyphus B und für Breslau spezifische labilotrope Agglutinine. Paratyphus B-Patientensera können neben feinflockenden Agglutininen grobflockende enthalten. Diese sind entweder nur gegen einen Teil der thermolabilen Rezeptoren, nämlich gegen den beiden Gruppen gemeinsamen Anteil oder nur gegen den differenten Teil oder gegen beide gleichzeitig gerichtet. Die Agglutinine der Normalsera von Mensch, Pferd, Rind, Schwein, Hammel, Kaninchen, Meerschweinchen gehören dem feinflockenden Typus an und sind durch erhitzte Bakterien ausfällbar, also stabilotrop. Der Nachweis grobflockender, gegen die labilen Bakterienrezeptoren gerichteter Agglutinine gelang im Normalserum bisher nicht. Es besteht hier eine Analogie zu dem Verhalten der Hammelbluthämolyse in Normalseris, die ebenfalls stabilotrop sind.

Kurt Meyer (Berlin).

**Ornstein, Otto**, Zur Immunisierung gegen Mäusetyphus durch Fütterung. (Zschr. f. Hyg. 1922, 96, S. 48.)

Nach den Ergebnissen der Immunisierung von kleinen Versuchstieren gegen die Vertreter der Paratyphusgruppe ist aktive Immunisierung gegen hochvirulente als Septikämieerreger wirkende Stämme außerordentlich schwierig und nicht regelmäßig zu erzielen. Der Grad der erzielten Immunität ist, wenn man die verschiedenen quantitativen Verhältnisse der Dosierung des Virus je nach der Impfstoffart (subkutane, intravenöse Injektion oder Verfütterung) berücksichtigt, im Grunde wohl davon abhängig, ob es zu einer subchronischen Infektion kommt oder nicht. Je nach der Virulenz eines Stammes gelingt es mehr oder weniger leicht, durch geeignete Vorbehandlung die akute Infektion in eine chronische zu verwandeln und so Verhältnisse zu schaffen, welche einer unter natürlichen Bedingungen (nämlich durch eine mehr oder weniger leicht verlaufende Krankheit) erfolgenden Immunisierung sich angleichen. Vorbehandlung der Maus mit schwach virulenten oder abgetöteten Bazillen schützt nicht

gegen die Infektion. Bei geschützten Tieren nimmt die Infektion einen gutartigen Verlauf, welcher die Immunität gewissermaßen vollendet, denn spätere Fütterungen solcher Tiere bleiben in der Regel ohne krankmachenden Effekt. Enterale Vorbehandlung mit abgetötetem Virus scheint der parenteralen überlegen zu sein. Das Meerschweinchen, welches weit weniger empfindlich, aber doch genügend empfänglich gegen die Fütterungsinfektion mit hoch virulenten Erregern ist, macht, auch bei verhältnismäßig geringen Dosen ( $1/100$  Schrägkultur) den natürlichen Immunisierungsgang einer spezifischen Erkrankung durch (entsprechend einem leichten Typhus), welche einen hohen Schutz hinterläßt. Gegen sehr virulente Erreger ist dieser Schutz aber, bei peritonealer Prüfung, durchaus kein absoluter. Interessant ist die Neigung des Virus, bei etwas längerem Überleben des Tieres denselben Krankheitsprozeß in anatomischer Hinsicht auszubilden, wie er bei Fütterungsinfektion zutage tritt, wobei sich das Bild des Typhus im Stadium der markigen Schwellung des Drüsenapparats darbietet. Auch bei subkutaner oder peritonealer Infektion stellt sich je nach der Dauer der folgenden Erkrankung das natürliche Bild der lymphatischen Lokalisation des Virus ein (Darm-, Mesenterialdrüsen, Milz). Eine relativ hohe Immunität wird offenbar nur durch Überstehen der Krankheit erworben. Nur eine Erkrankung, d. h. eine chronische Infektion erzeugt durch die länger dauernde Wechselwirkung zwischen Organismus und Infekt dieses relative Gleichgewicht, d. h. Immunität. Schill (Dresden).

**Pitt**, Über eine durch den Genuß von Fleisch einer notgeschlachteten Kuh verursachte Fleischvergiftung. (Zschr. f. FleischHyg. 1922 S. 113.)

Nachweis von Bac. enteritis-Gärtner in Fleischstücken, die nachgewiesenermaßen von einer auf dem Lande notgeschlachteten Kuh stammten und zu Erkrankungen von Menschen geführt hatten. Nach Lage des Falles ist anzunehmen, daß es sich um eine intravitale Infektion des Fleisches gehandelt hat. Poppe (Charlottenburg).

**Hartnack**, Fleischvergiftung in Bleicherode. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 365.)

An Ostern 22 erkrankten in Bleicherode etwa 60 Personen zum Teil schwer, die nachweislich von einem Metzger rohes Hackfleisch bezogen hatten. Letzteres stammte von einer mit Fluor albus und Obstipation behaftet gewesenen Kuh, deren Fleisch tierärztlich untersucht und in den freien Verkehr gegeben worden war. Im Stuhle der Patienten wurden Paratyphusbazillen festgestellt. Über die eigentliche Ursache der Fleischvergiftung kann Verf. keine bestimmten Angaben machen. Carl (Karlsruhe).

**Schern, K. und Becker, Über die Genußtauglichkeit des experimentell mit Paratyphusbakterien (Fleischvergiftern) infizierten Fleisches nach Behandlung mit Säuren.** (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 361.)

Verf. konnten feststellen, daß ein Zusatz von 20 Proz. Essig (6 Teile Acidum aceticum glaciale + 94 Teile Wasser) zu einer Bouillonkultur von Gärtner-Bakterien letztere innerhalb 15 St., ein Zusatz von 10 Proz. innerhalb 17¼ St. abtötete. Frischer Zitronensaft in der Menge von 25, 50 und 75 Proz. hatte dieselbe Wirkung innerhalb 24 St. Ein praktischer Versuch mit gehacktem und künstlich durch Zusatz von Gärtner-Bazillen infiziertem Fleisch ergab ebenfalls die Abtötung der Krankheitserreger innerhalb 24 St. Ein ähnlicher Versuch mit dem Fleische eines intra vitam mit demselben Erreger infizierten Kalbes führte zu dem Ergebnis, daß nach 14tägigem Liegen in Essig oder 24tägigem Liegen in Zitronensaft von entsprechender Verdünnung auch in den inneren Schichten keine lebensfähigen Fleischvergifter mehr vorhanden waren. Auf Grund dieser Versuche machen Verf. den Vorschlag, fleischvergifterhaltiges Fleisch auch in der Praxis nach diesem Verfahren zu behandeln. Auf diese Weise könnte in allen Verdachtsfällen einer Erkrankung der Menschen in wirksamer Weise vorgebeugt werden. Carl (Karlsruhe).

**Baerthlein, Karl, Über ausgedehnte Wurstvergiftungen, bedingt durch Bacillus proteus vulgaris.** (M. m. W. 1922 S. 155.)

Verf. hat im Jahre 1918 im Felde eine ausgedehnte Wurstvergiftung beobachten können, die etwa 2000 Fälle betraf und nach dem Genuß verdorbener Wurst aufgetreten war. Durch die bakteriologische Untersuchung konnten in allen Würsten und in den Krankenfäces regelmäßig Proteusbakterien nachgewiesen werden, die mithin als Erreger der Nahrungsmittelvergiftung angesprochen werden mußten. Die Infektion des gesunden Fleisches, das zur Herstellung der Würste gedient hatte, war intermortal erfolgt, d. h. während des Tötungsaktes durch das Regurgitieren von Speisen aus den tieferen Verdauungswegen nach der Mundhöhle. Infolge mangelhafter Sterilisierung hatten sich im Inneren der Würste Proteuskeime halten und bei der damaligen hohen Außentemperatur reichlich vermehren können. Auf die richtige Konservierung bzw. Sterilisierung und die spätere Aufbewahrung von Fleisch und Fleischprodukten ist demnach große Sorgfalt zu verwenden. W. Gaehgens (Hamburg).

**Meyer, K. F. and Geiger, I. C., The distribution of the spores of B. Botulinus in nature.** (Public Health Reports. 1921, 36, Nr. 1.)

Botulismus kommt in Kalifornien nicht so selten vor, beschränkt sich auch nicht auf den Menschen, sondern kann auch manche Vogelarten (Hühner), Pferde und Schweine befallen. Nicht selten geht die sog. „Futtermittelvergiftung“ der Pferde (die meistens nichts anderes als Botulismus darstellt) der Erkrankung des Menschen oder der



**Vogelarten voraus.** Bei der Untersuchung einer Hühnerepidemie, der 643 Hühner binnen 4 Tagen zum Opfer fielen, konnten Sporen des *B. botulinus* im Darm der Tiere sowie in den Konservenbüchsen nachgewiesen werden, die zum Einmachen der als Futter verwendeten Bohnen gedient hatten. Diese Bohnen stammten aus einem Garten, der mit menschlichen Fäces gedüngt war, und in diesen gediehen die Sporen des *B. botulinus*. In Anbetracht der großen Verbreitung des Erregers — wenn auch beschränkt auf gewisse Örtlichkeiten — und der Gefahr der Übertragung durch Dünger auf manche vegetabilische Nahrungsmittel ist eine sichere Prophylaxe nur zu erzielen durch Hitzesterilisation des betreffenden Nahrungsmittels oder dadurch, daß die in Büchsen eingemachten Nahrungsmittel, sofern sie auch nur im mindesten verdorben aussehen, sofort vom Gebrauch ausgeschlossen werden.

Stilling (Frankfurt a. M.).

**Tanner, F. W. and Dack, G. M.,** *Clostridium botulinum*. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 92.)

Bei 73 Bodenproben, die auf Verunreinigung mit Botulinusbazillen untersucht wurden, fanden die Autoren 11mal solche, die bei der Verfütterung auf Meerschweine die bekannten Vergiftungserscheinungen von Botulinuskulturen zeigten. 7 dieser Kulturen produzierten so wirksame Toxine, daß der Tod der Versuchstiere in 12—15 Stunden eintrat. Sie gehörten alle zum Toxintyp B. Die übrigen 4 verursachten nur schwache Vergiftungserscheinungen. Die einzelnen Kulturen unterschieden sich zum Teil erheblich in der Sporenresistenz gegenüber trockener Hitze. Auch in 3 Proben von frischen Schweinefäces fanden sich in allen Fällen Botulinusbazillen, nicht aber in 3 Proben von Rinderfäces.

Manteufel (Berlin).

**Orr, Paul F.,** A rapid method of determinating the presence and type of botulinus toxin in contaminated foods. (J. of inf. Dis. 1921, 29, p. 287.)

Es gibt mindestens zwei verschiedene Typen von Botulinusbazillen, deren Toxine ganz unterschiedliche, auf den anderen Typus nicht übergreifende Antitoxine produzieren. Manteufel (Berlin).

**Adam, A.,** Endogene Infektion und Immunität. (Jb. f. Kindh. 1922, 99, S. 86.)

Woher kommt es, daß physiologischerweise der Dünndarm des Säuglings frei von Colibazillen ist, während er bei akuten Ernährungsstörungen eine dichte Besiedelung mit Coli aufweist (endogene Infektion)? In früheren Untersuchungen hat Verf. gefunden, daß alle Darmbakterien für ihr Wachstum eine Eigenwasserstoffzahl (H-Ionenoptimum) besitzen. Für *Bacterium coli* — gleichermaßen ob

aus dem Dünndarmwandschleim bei alimentärer Intoxikation oder aus dem Stuhl des gesunden Brustkindes gezüchtet — liegt das Optimum bei  $p_H$  7,0; die gesamte Wachstumsbreite liegt zwischen  $p_H$  5,0 und 8,0. Wesentlich verschieden von diesem Wachstumsoptimum des *Bacterium coli* ist das Optimum der Darmfermente, nämlich bei  $p_H$  8—9; dabei ist *Bact. coli* nicht mehr vermehrungsfähig. Demnach wäre anzunehmen, daß bei den schweren akuten Ernährungsstörungen das alkalische H-OH Gleichgewicht von  $p_H$  8,0 von der Darmzelle nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Von der Reaktion der Darmwand ist streng zu unterscheiden die Reaktion des Darminhaltes, die physiologischerweise oft so ist, daß sie dem *Bact. coli* die Vermehrung gestatten würde. Solange aber die Reaktion der Darmwand bei  $p_H$  8—9 bleibt, ist die Colibesiedelung des Dünndarmes unmöglich.

F. Goebel (Jena).

**Gorke, H., Über die Bakteriologie des Duodenalsaftes.**  
(Mitt. Grenzgeb. 1922, 35, S. 279.)

Man weiß noch nicht viel über die Bakterienflora des Duodenums; man kann bei Typhusrekonvaleszenten, deren Stuhl mehrfach mit negativem Erfolg untersucht worden ist, aus dem Duodenalsaft Typhusbazillen züchten; auch andere Mitteilungen werden erwähnt. — Verf. hat nach entsprechender Vorbereitung die Duodenalsonde eingeführt, deren Knopf mit steriler Geloduratkapsel verschlossen war, die sich erst im Duodenum löst; Magensaftuntersuchungen stellte er mit Saft an, der mit der durch Gelatine kapsel bewehrten Sonde gewonnen war. Blasengalle wurde gesondert durch Wittepeptonreflex erzielt. Verf. hat in dieser Weise eine große Zahl — die Ziffer wird nicht angegeben — Untersuchungen angestellt. Bei der Hälfte der Magengesunden fand sich der Duodenalsaft bakterienfrei. Das Gesamtergebnis faßt er folgendermaßen zusammen: „1. Den Duodenalsaft von gesunden Personen fanden wir entweder steril oder sehr arm an Mikroorganismen. 2. Von den im Duodenalsaft wuchernden Bakterien konnten wir folgende Arten identifizieren: *Bact. coli commune*, *Bact. lactis aerogenes*, Enterokokken, *Streptococcus faecalis*, grampositive und -negative Darmstaphylokokken, *Bacillus mesentericus* (Flügge), Hefepilze, Sarzine, nichthämolytische und hämolytische goldgelbe Staphylokokken. Ferner fanden wir Diplokokken, gramnegative und -positive Stäbchen. 3. Die Duodenalfloora ist in gewissen Beziehungen abhängig von den chemischen und motorischen Funktionen der Magenschleimhaut. Bei superacidem Magensaft war der Zwölffingerdarminhalt meist keimfrei. Bei depressiven Magenstörungen ließ sich ein üppiges Wachstum von zahlreichen Bakterienarten im Duodenum konstatieren. 4. Das *Bact. coli* ist unter normalen Verhältnissen im Zwölffingerdarm nicht anzutreffen. 5. Es gelang uns mehrere Male, mittels der Duodenalsondierung eine enterogene, meist durch das *Bact. coli* verursachte Infektion der Gallenwege und eine vom Blute herrührende Erkrankung des Gallensystems zu unterscheiden. 6. Die bakteriologische Untersuchung der Lebergalle und des durch Steppschens Wittepepton gewonnenen Gallenblaseninhaltes ist bei der Differentialdiagnose der Gallenerkrankung getrennt vorzunehmen. 7. Erkrankungen des Leberparenchyms zeigen hinsichtlich des Bakterienwachstums im Duodenum gegenüber Normalfällen keine besonderen Abweichungen.“ — Die Arbeit entstammt der Med. Univ.-Klinik in Breslau.

W. v. Brunn (Rostock).

**Ganter, Über die Gewinnung von Dünndarminhalt beim Menschen. (M. m. W. 1922 S. 347.)**

Um Dünndarminhalt beim Menschen von einer beliebigen Stelle des Darmes zu gewinnen, verwendet Verf. eine „Sonde“, die beim Einführen solange geschlossen ist, bis das Kopfende die Stelle des Dünndarmes erreicht hat, aus der Inhalt entnommen werden soll. Zu diesem Zwecke wird an dem einen Ende eines mehrere Meter langen dünnen Schlauches die mehrlöcherige Olive der üblichen Duodenalsonde befestigt und über ihren freien Teil ein kurzes, etwas weiteres, dünnwandiges, an einem Ende geschlossenes Schlauchstück gestülpt. Letzteres soll den vorzeitigen Zutritt von Magen- und Darminhalt verhindern. Zum Verschuß des kurzen Schlauchstückes kann ein kleiner Metallzylinder benutzt werden. Ist nun das in dieser Weise vorbereitete Kopfstück an der gewünschten Stelle im Dünndarm angelangt, so wird an das aus dem Munde hängende Schlauchende eine Spritze gesetzt und durch rasche Drucksteigerung im Schlauchinneren das Schlauchverschlußstück abgestoßen, das dann auf natürlichem Wege entleert wird. Man injiziert nun mit der Spritze sterile physiologische Kochsalzlösung oder eine geeignete Nährlösung, spült durch wiederholtes Ansaugen und Rückspritzen das Darmstück aus und saugt schließlich die zur Untersuchung erforderliche Menge des Spülwassers, welche die Bakterienflora des betreffenden Darmteiles enthält, an. Der ganze Schlauch mit Verschlußstück muß natürlich vor der Entnahme sterilisiert werden, am besten in physiologischer Kochsalzlösung. Auch unverdünnter Darminhalt läßt sich unter Verwendung einer einfachen Ventilvorrichtung als Kopf des Schlauches für quantitative Untersuchungen gewinnen. Durch Feststellung der Länge des eingeführten Schlauches läßt sich jederzeit bestimmen, an welcher Darmstelle sich das Schlauchende befindet.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Yamauchi, T., The natural destination of the pathological germs dispersed in the Japanese rooms. (Nihon biseibutsugakwai Zasshi [nach Japan med. World. 1922, 2, No. 6].)**

Verf. hat in einem Versuchsraume, der nach Art der japanischen Zimmer ausgestattet war, eine Emulsion von Bact. coli verspritzt und dann nach kürzerer oder längerer Zeit den Boden, die Wände und die einzelnen Gegenstände auf ihren Keimgehalt untersucht. Auf dem Fußboden und den denselben bedeckenden Strohmatten hafteten die Keime am längsten, während dieselben an den Kalkwänden in verhältnismäßig rascher Zeit zugrunde gingen. Je niedriger die Temperatur des Zimmers war, desto länger hielten sich die Keime am Leben. Bei 21° lebten sie 38 Stunden, bei 13° 60 und bei 6° 120 Stunden. Feuchte Luft begünstigt die Lebensdauer der Bakterien; wurde der Raum mit Kohlenfeuer geheizt oder der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt, so war die Lebensdauer der Keime stark herabgesetzt.

Dieterlen (Rottweil).

**de Graaff, H. C., Einige Bemerkungen über die bakteriologische Wasseruntersuchung. (Tijdschr. voor vergelijkende Geneesk. Deel 7, Afl. 2 en 3.)**

Im allgemeinen besteht die bakteriologische Wasseruntersuchung

29\*

aus einem quantitativen und aus einem qualitativen Teil. Die Bestimmung der Zahl der in einem Kubikzentimeter Wasser sich vorfindenden Bakterien ist ganz unsicher und nur annähernd, dessenungeachtet ist die Methode der quantitativen Bestimmung herkömmlich und wird sich trotzallem behaupten. Besser wäre es, wenn man statt der Gelatineplatte die Agarplatte anlegte, denn nach 3 tägiger Bebrütung bei 35° C bekommt man immer konstante Zahlen. Was die qualitative Untersuchung anbelangt, so handelt es sich hier gewöhnlich um Fäkalorganismen. In Holland wendet man die Gärmethode bei 45° C von Eijkman an. Diese Methode ist ganz vorzüglich, jedoch fordert sie einen besonderen, auf 45° C eingestellten Brutschrank. Die Methode geht von dem Gedanken aus, daß im Darm des Menschen und der Haustiere thermotolerante Bakterien leben, die Glukose-Peptonwasser bei einer hohen Temperatur zu vergären vermögen. Die Methode ist deshalb eine indirekte für das Ausfindigmachen von Kot im Wasser. Doch besteht eine mehr direkte Methode, die versucht, die anwesenden Fäkalbakterien ausfindig zu machen, d. h. die Coli- und Buttersäurebakterien und die Streptokokken. Von diesen genannten Organismen kommt nur der Colibakterie die Fähigkeit zu, Glukose unter den beschriebenen Umständen zu vergären. Man kann deshalb sagen, daß die Methode von Eijkman eine sehr besondere ist für das Ausfindigmachen der Colibakterie. Nach Eijkman ist nur dieser Organismus imstande, diese Umsetzung bei 45° auszuüben, wenn er aus dem Darm eines warmblütigen Tieres stammt. Es ist der nämliche Organismus, der von den amerikanischen und englischen Untersuchern mittels der Methylrot- und der Vosges-Proskauer-Reaktion nachgewiesen wird. Verf. hat sich bemüht, die beiden Methoden zu vergleichen. Dazu hat er verschiedene Stämme von Colibakterien sowohl aus Fäces wie aus Wasser isoliert. Er hat gefunden, daß es gerade die thermotoleranten Bazillen Eijkmans sind, welche die Methylrot- und die Vosges-Proskauer-Reaktion geben. Zu gleicher Zeit hat der Verf. eine Untersuchung angestellt nach der Saccharosevergärung mittels des Colibakteriums. Es sind nur die äußeren Umstände, als Temperatur, Zusammensetzung des Mediums usw., welche das Ergebnis ganz beeinflussen. Damit hat man zu rechnen, wenn man einem Colistamm die Fähigkeit, Saccharose zu vergären, ablehnt.

de Graaff (Utrecht).

**Scheer, Kurt,** Die Wasserstoffionenkonzentration und das Bacterium coli. I. Mitteilung. Das Säurebildungsvermögen des Bacterium coli. (Bioch. Zschr. 1922, 130, S. 535.)

Die bei der Säuerung von Traubenzuckerbouillon durch Bact. coli entstehende (H<sup>+</sup>) steigt in den ersten Stunden bis  $p_H = 5$ , nimmt

dann nur noch wenig zu und erreicht nach 1—2 Tagen einen Säuerungsendwert. Dieses Verhalten ist für alle untersuchten Colistämme bezüglich Geschwindigkeit und Endwert ungefähr das gleiche und unabhängig von anderen charakteristischen Eigenschaften wie dem antagonistischen Index (Nißle) und der Malachitgrünfestigkeit. Der Säuerungsendwert ist auch nahezu unabhängig von der Anfangs-(H<sup>+</sup>) der Nährbouillon, dagegen hat er für jede Zuckerart eine bestimmte Größe, z. B. für Milchzucker ca.  $p_H = 4,7$ , für Traubenzucker ca. 4,5. Er wird außerdem beeinflusst, und zwar herabgesetzt durch Zusatz von Milch- und Essigsäure, und zwar solange die dadurch veränderte Ausgangs-(H<sup>+</sup>) den Endwert nicht von vornherein erreicht oder überschreitet.

**Derselbe**, Die Wasserstoffionenkonzentration und das Bacterium coli. II. Mitteilung. Die bakterizide Wirkung bestimmter H-Ionenkonzentrationen auf das Bacterium coli. (Ebenda. S. 545.)

Das Bact. coli wird durch bestimmte H-Ionenkonzentrationen innerhalb bestimmter Zeiten abgetötet; innerhalb 24 Stunden nach der sauren Seite zu durch  $p_H = 4,6$ , nach der alkalischen Seite zu durch  $p_H = 9,4$ . Die bakterizid wirkende  $p_H = 4,6$  wird bei der Säurebildung in Zuckerbouillon durch das B. coli selbst erreicht und teilweise überschritten, so daß die Bazillen innerhalb einer gewissen Zeit sich selbst abtöten. Der von L. Michaelis angenommene Regulationsmechanismus, der die Erreichung eines schädigend wirkenden Säuerungsgrades verhindern soll, besteht also nicht.

Kurt Meyer (Berlin).

**Wagenknecht, H.**, Säurebildung bei Bacterium coli. (Tierärztl. Arch. [wiss. Teil.] 1922, 2, S. 49.)

Die einzelnen Colistämme unterscheiden sich durch die Art und Menge der gebildeten Säuren. Diese Unterschiede sind durch einfache Methoden kaum nachzuweisen und deshalb für die Differentialdiagnose praktisch nicht brauchbar. Die Säurebildung hängt wesentlich von der Zusammensetzung der Kulturflüssigkeit ab. Von zugesetztem Zucker wird nur ein geringer Teil zur Säurebildung verwendet. Aus Glycerin wird keine Säure gebildet.

Zeller (Berlin).

**Labes, Richard**, Über die fördernde Wirkung von Kohlesuspensionen und anderen Körpern mit großer Oberflächenentwicklung, wie Kolloidkieselsäure, Ferrum phosphoricum, Agar-Agar auf die Bildung von Gärungsgasen durch Bacterium coli in eiweißfreien Nährlösungen. (Bioch. Zschr. 1922, 130, S. 1.)

Aufschwemmungen verschiedener fein verteilter Körper wie Kohle,

Kieselsäure, Ferrum phosphoricum üben einen sehr günstigen Einfluß auf die Gasbildung durch Bact. coli in traubenzuckerhaltigen, eiweißfreien Nährlösungen aus. Dieser Einfluß zeigt sich sowohl bei leicht alkalischer wie bei leicht saurer Ausgangsreaktion. Die Wirksamkeit der Aufschwemmungen beruht wahrscheinlich auf ihrer starken Oberflächenentwicklung und damit zusammenhängenden Adsorptionsvorgängen. Besonders scheinen sie dadurch günstig zu wirken, daß sie die für die Bakterien wohl ungünstige Übersättigung der Nährlösung mit den Gärgasen aufheben, indem sie diese an ihrer Oberfläche zu Gasblasen vereinigen.

Kurt Meyer (Berlin).

**Aschenheim, E. und Holstein, D.,** Über das Vorkommen von Coliagglutininen bei ernährungsgestörten Säuglingen. (Mschr. f. Kindhlk. 1922, 23, S. 372.)

Da die Colibesiedelung des Dünndarmes in der Genese der Ernährungsstörungen beim Säugling zu den bestbegründeten Tatsachen der neueren Forschung gehört, ist die Frage naheliegend, ob sich im Serum solcher Kinder Reaktionsstoffe irgendwelcher Art gegen das Bacterium coli nachweisen lassen. In der Tat fanden die Verff. bei 3 von 12 ernährungsgestörten Säuglingen, von denen einer auch eine Colicystitis hatte, eine so hohe Agglutination der aus dem eigenen Stuhl gezüchteten Colibazillen (1:80—1:320), daß sie geneigt sind, diese biologische Reaktion als durch den krankhaften Prozeß hervorgerufen anzusehen.

F. Goebel (Jena).

**Langer, H. und Mengert, E.,** Über Heilprinzipien der akuten Ernährungsstörungen und die Möglichkeiten einer Coliserumtherapie. (Zschr. f. Kindhlk. 1922, 31, S. 319.)

Bei der Dyspepsie der Säuglinge wird der normalerweise sterile Dünndarm mit Bakterien, vorwiegend Bact. coli, besiedelt, die Folge sind bakterielle Zersetzungs Vorgänge im Dünndarm, die die dyspeptische Störung unterhalten. Die üblichen Heilnahrungen versuchen in erster Linie diese bakteriellen Prozesse zu unterdrücken, sie erreichen dies Ziel durch Nahrungsentziehung, starke bakterienhemmende Säuerung der Nahrung, Benutzung schwer vergärbaren Zucker oder durch Albuminreduktion und Ersatz des Albumins durch das weniger leicht von Bakterien assimilierbare Kasein. — Die Wirkung der Frauenmilch ist hingegen primär auf die Hebung der allgemeinen Widerstandskraft gerichtet. Diese der künstlichen Heilnahrung fehlende Wirkung der Frauenmilch kann durch Benutzung von Coliserum erreicht werden. Verff. haben hierzu ein vom Sächs. Serumwerk hierfür hergestelltes Coliserum mit gutem Erfolg benutzt und haben erreicht, daß schwere Ernährungsstörungen ohne tiefgreifende diätetische Maßnahmen zur Heilung gebracht werden. Bei

der sog. alimentären Intoxikation sind mit Coliserum keine Erfolge zu erzielen.  
Langer (Charlottenburg).

**Brauer, L.,** Die Ruhr, ihr Wesen und ihre Behandlung.  
2. Aufl. bearb. von E. Theys. Berlin 1922.

Die 2. Auflage der Brauerschen Abhandlung über die Ruhr, die von Theys bearbeitet ist, berücksichtigt auch die Literatur, die seinerzeit im Felde nicht zur Verfügung stand. Auch hat Theys die Ergebnisse und Erfahrungen, die sich aus der Beobachtung der Ruhr im Heimatgebiet und speziell im Eppendorfer Krankenhause ergaben, in das Buch hineingearbeitet. Es ist so eine geradezu klassische Monographie über die Ruhr entstanden, in der namentlich auch die modernen Behandlungsmethoden weitgehende Berücksichtigung finden.  
Dieterlen (Rottweil).

**Tscherning,** Cholecystitis dysenterica chronica. (M. m. W. 1922 S. 1085.)

Nachweis von Ruhrbakterien des Typus Y in der Gallenblase eines wegen Cholecystitis dysenterica chronica operierten Mannes.  
W. Gaechtgens (Hamburg).

**Kling, D.,** Chronische Bazillenruhr und Colitis gravis.  
(W. kl. W. 1922 S. 239 u. 271.)

Nur die einheitliche klinische Beobachtung vom akuten Stadium der Dysenterie bis zum etwaigen Übergang in die Colitis gravis kann den ätiologischen Zusammenhang beider Leiden gegen alle Einwände sicherstellen. Serologische und bakteriologische Befunde sind an sich hierfür nicht beweisend. Alle Faktoren, die überhaupt eine Colitis hervorrufen, können bei Daniederliegen der Heilungstendenz infolge konstitutioneller oder akzessorischer Momente eine Colitis gravis auslösen. Wie groß die Bedeutung nichtspezifischer Ursachen neben der Dysenterie ist, müssen weitere Untersuchungen klarstellen. Infolge der starken Verbreitung der Ruhr während und nach dem Kriege dürften wohl die anderen Momente eine Zeitlang zurücktreten, um sich erst mit dem Abflauen der Seuchen und ihrer Folgezustände in der Ätiologie der Colitis gravis wieder bemerkbar zu machen.  
Hetsch.

**Anderson, John,** A study of dysentery in the field. With special reference to the cytology on early and accurate diagnosis. (Lancet 1921. Nov. 12. p. 998.)

Verf. vergleicht die bei Bazillen- und Amöbenruhr im Stuhl vorkommenden Zellarten und kommt zu dem Ergebnis, daß bei Bazillenruhr etwa 90 Proz. aller Zellen polymorphkernige Leukocyten sind. Eosinophile kommen nur selten, Makrophagen in etwa 3 Proz. vor, pyknotische Zellen wurden niemals gefunden. Im Gegensatz dazu fanden sich bei Amöbenruhr nur etwa 7,5 Proz., Polymorphkernige, Eosinophile in etwa 2,5 Proz., Makrophagen wurden nicht gefunden, pyknotische Zellen kamen bis zu 83 Proz. vor. Verf.

empfiehlt, eine derartige Stuhluntersuchung in allen Dysenteriefällen sofort vorzunehmen und je nach dem Ausfall derselben mit der spezifischen Behandlung zu beginnen. Die bakteriologische Untersuchung soll dann zur Stütze der Diagnose herangezogen werden.

**Dawson, W. S.,** The aetiology of bacillary dysentery in asylums. (Lancet 1921. July 30. p. 225.)

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Häufung von Dysenteriefällen in den Sommermonaten fällt die größte Zahl der Irrenhaus-Dysenteriefälle in die Wintermonate. Sie sind also wohl auf das im Winter verstärkte nahe Zusammenleben der Irren zurückzuführen. Als Erreger kommen meist Bazillen der Flexner-Gruppe in Frage, doch wurden in 2 Fällen fast Reinkulturen von *B. pyocyaneus* aus dem Stuhl gezüchtet. Zur Bekämpfung sind sorgfältige Stuhluntersuchung bei allen diarrhoischen Erkrankungen und sorgfältige Absonderung etwaiger Bazillenträger notwendig. Blutuntersuchung hat wenig Zweck, da die Agglutinine erst nach 4 Wochen auftreten.

Korff-Petersen (Berlin).

**Mita, Koh,** Über die ruhrartigen Krankheiten der Kinder, insbesondere über ihre Erreger. (Mitt. a. d. Med. Fakultät d. Kaiserl. Kyushu-Universität Fukuoka, Japan, 1921, 6, p. 111.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Eigenschaften der Paratyphusbazillengruppe und auf die Paratyphus X-Bazillen; sie führte zu folgenden Ergebnissen:

Verschiedene Bakterienarten erzeugen die bei Kindern auftretenden Ruhr- oder ruhrartigen Symptome. Obgleich am meisten die Dysenteriebazillenarten aus den Kranken isoliert werden, lassen sich doch nicht selten andere Bazillenarten als Krankheitserreger nachweisen. Fast  $\frac{1}{3}$  der Erkrankungen wird durch nicht zu den echten Dysenteriebazillen gehörende Bakterien verursacht, die Paratyphusbazillen. Letztere sind unbewegliche Stäbchen, die durch Traubenzuckerzersetzung zwar Säuren, aber keine Gase bilden. Milch gerinnt ca. 2—3 Wochen nach der Züchtung von einem Teile des Reagenzröhrchenbodens aus, bei umgezüchteten alten Stämmen aber noch früher. Von den Paratyphusbazillen werden neben runden auch unregelmäßig geformte Kolonien gebildet, was für sie charakteristisch ist. Ihrem Verhalten der Zersetzung von Kohlehydraten gegenüber lassen sich 2 Typen A und B unterscheiden, die infektiös sind und leichte diphtherische Entzündungen an der Darmwand des Menschen hervorrufen.

Selten erzeugen auch Paratyphusbazillen oder diesen ähnliche Bazillen Dysenteriesymptome. Eine vom Verf. entdeckte, der Paratyphusbazillengruppe sehr nahestehende Art besteht aus Stäbchen,



die sehr schwache Eigenbewegung zu haben scheinen und Mannit- und Dextrose zu Säuren und Gasen, aber nicht Saccharose, Maltose, Dextrose und Laktose zersetzen. Verf. bezeichnet sie als Paratyphus X-Bazillen. Uhlworm (Bamberg).

**Hauschild, L.,** Zur Bakteriologie initialer Diarrhoen beim Neugeborenen. (Zschr. f. Kindhlk. 1922, 31, S. 399.)

Bei den initialen Diarrhoen des Neugeborenen fehlen die Bakterien der Coli- und lactis-aerogenes-Gruppe im oberen Dünndarm, die bei akuten Dyspepsien und Toxikosen jenseits der Neugeborenenperiode entsprechend den Befunden von Bessau-Bossert u. a. nie vermißt werden. Die Dünndarmflora des Neugeborenen mit initialer Diarrhoe unterscheidet sich nicht von der Dünndarmflora des gesunden Säuglings. Demnach ist anzunehmen — und die klinische Beobachtung spricht in demselben Sinne —, daß für diese Zustände des Neugeborenen lediglich eine Vermehrung der Peristaltik im Dickdarm verantwortlich ist. F. Goebel (Jena).

**Bordoni Posse, César,** Zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei gleichzeitigen Infektionen mit Ruhr- und Enteritis-(Paratyphus- oder Gärtner-) Bazillen. (Virch. Arch. 1922, 237, S. 380.)

Seine Untersuchungen führten Verf. zu folgenden Ergebnissen: Es ist bisher keinerlei Beweis erbracht, daß durch Paratyphusbazillen (bzw. Enteritisbazillen überhaupt) charakteristische Bilder im Sinne einer Dysenterie — Verschorfungen und Ulzerationen — im Darm erzeugt werden können. Setzt sich die Ruhr auf den unteren Dünndarm fort, so werden häufig offensichtlich die Lymphapparate von dem verschorfenden Entzündungsprozeß umgangen. Ruhrbazillen und Enteritisbazillen können zu gleicher Zeit charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen bewirken und als Erreger gleichzeitig bakteriologisch festgestellt werden. Man trifft neben Ruhrveränderungen im Darm eine Pyaemia paratyphosa mit Lokalisationen außerhalb des Darmes oder aber bei Darmveränderungen durch Ruhrbazillen gleichzeitige Darmveränderungen durch Enteritisbazillen. Das zeitliche Verhältnis der beiden Infektionen kann dabei ein wechselndes sein und muß unter Zuhilfenahme der klinischen, anatomischen und bakteriologisch-serologischen Befunde entschieden werden. E. Gildemeister (Berlin).

**Bergell, Peter und Bonnin, Leo,** Über Ruhrbazillenträger. (D. m. W. 1922 S. 1098.)

Es gibt keine Shiga-Kruse-Ruhrbazillenträger, die Jahre hindurch keinerlei Krankheitszeichen seitens des Darmes oder der blutbildenden

Organe aufweisen. 5 wurden mit Autovaccinierung behandelt und geheilt (Krankengeschichten, Verfahren). Besonderheiten bei 2 dieser Kranken, die auch Flexner-Agglutination zeigten. Begriffsbestimmung des Bazillenträgers. — Knetet man feuchtes, mit doppelter Menge Borax gemischtes sozjodolsaures Natron mit dem Finger oder mit feuchtem Tupfer kräftig in die Mandeln, läßt spucken, aber nicht spülen, so bringt man Diphtheriekeime weg. Georg Schmidt.

**Patterson, S. W. and Williams, F. E.,** The Sonne dysentery bacillus in Australia. (J. of Path. a. Bact. 1922, 25, p. 393.)

Der von Sonne in Dänemark und von Thjøtta in Norwegen beschriebene Bazillus, der den Milchzucker angreift, ist von den Autoren auch in Südastralien gefunden worden und wird beschrieben. Manteufel (Berlin).

**Aoki, K.,** Über die agglutinatorische Einteilung von Dysenteriebazillen. (Tohoku J. of exper. M. 1921, 2, p. 142.)

Verf. versuchte mit Hilfe der kreuzweisen Agglutination 43 Ruhrstämmen (4 Shiga-Kruse- und 39 Pseudodysenteriestämme) in Gruppen einzuteilen. Er erhielt 8 Gruppen, die unter sich serologisch einheitlich waren, jedoch agglutinatorische Beziehungen untereinander aufwiesen. Verf. will keineswegs behaupten, daß es nur diese 8 Ruhrgruppen gibt; auch die Frage nach der Beständigkeit der von ihm ermittelten Gruppierung läßt er vorläufig offen.

E. Gildemeister (Berlin).

**Gardner, A. D.,** The normal limit of agglutination for *B. dysenteriae* (Flexner) and the sensitiveness of suspensions. (Lancet 1921. Dez. 17. p. 1269.)

Verf. vergleicht die Agglutinabilität zweier Flexner-Stämme, von denen abgetötete Aufschwemmungen in England als Standard-Aufschwemmungen gebraucht werden. Er kommt zu dem Ergebnis, daß eine sehr starke Empfindlichkeit der Aufschwemmungen kein Vorteil ist, da sie zwar einen höheren Titer mit spezifischem, aber auch mit normalem Serum haben.

Korff-Petersen (Berlin).

**Arkwright, J. A.,** Variation in bacteria in relation to agglutination both by salts and specific serum. (J. of Path. and Bact. 1921, 24, p. 36.)

Von 9 geprüften Stämmen des Typus Dysenterie-Shiga ließen sich 8 in zwei Varianten spalten, deren eine in physiologischer Kochsalzlösung spontan agglutinierte, während die andere das nicht tat. Die Varianten unterschieden sich im Wachstum in Nährbrühe und auf Agar, während sie bezüglich Unbeweglichkeit, Indolreaktion

und Zuckervergärung nicht von der Ausgangskultur abwichen. Die unterschiedlichen Eigenschaften blieben bei wöchentlicher Überimpfung erhalten. Die in physiologischer Salzlösung spontan agglutinierenden Varianten bilden in schwächeren Konzentrationen dieser Lösung brauchbare Emulsionen, beispielsweise bei 0,42 oder 0,1 Proz. Bei Verwendung dieser schwachen Salzlösungen kann man mit spontan agglutinierenden Stämmen spezifische Agglutinationsprüfungen ausführen. Die beiden Varianten unterschieden sich ganz scharf durch die antigenen, die bindenden und agglutinierenden Eigenschaften. Ähnliche Varianten wie bei Dysenteriebazillen wurden auch bei Typhus-, Paratyphus B- und Enteritiskulturen gefunden, die spezifischen Artdifferenzen wurden aber nicht genauer untersucht.

Manteufel (Berlin).

**Lornie, P. and Ellis, Jones D.,** The treatment of asylum dysentery by means of antidysentery serum. (Brit. med. J. 1922, I, p. 949.)

Verff. berichten über gute Heilerfolge mit Antidysenterieserum (von den Firmen Burroughs, Wellcome & Co. und Evans, Lescher & Webb gewonnen durch Immunisierung von Pferden mittels Injektionen von Shiga-, Kruse- und Flexner-Bazillen), bei 10 Dysenteriekranken eines Siechenhauses.

W. Pfannenstiel.

**Kanai, S.,** Dysentery immunisation in rabbits by the oral and subcutaneous methods. (British J. of exper. Pathol., 1921, 2, p. 256 [nach Medic. Science, 1922, 6, p. 66].)

Es gelang, bei Kaninchen durch Fütterung mit *B. dysenteriae* (Shiga) einen gewissen schwachen Grad von Immunität zu erzielen. Die auf diese Weise herbeigeführte Immunität ist viel geringer als die durch subkutane Impfung mit karbolisierter Vaccine erzielte, die in drei Dosen von 50, 100 und 100 Millionen verabreicht wird. Die orale Einführung von großen Mengen abgetöteter Dysenteriebazillen hat auf das Allgemeinbefinden der Kaninchen, nach dem Körpergewicht zu urteilen, keinen ungünstigen Einfluß. E. Fitschen.

**Kling, D.,** Zur Kohlebehandlung der Ruhr. (M. Kl. 1922 S. 46.)

An der Hand von Krankengeschichten wird der Nachweis geführt, daß die Kohlebehandlung der Ruhr keine besonderen Vorteile bietet, wohl aber aus verschiedenen Gründen erhebliche Bedenken aufkommen läßt. Verf. hält es für ratsam, diese Medikation aus der Ruhrbehandlung zurückzuziehen. Erich Hesse.

**Rau, W.,** Eine vergleichende Statistik der in 5 Kriegsjahren (1914—1919) und 5 Friedensjahren (1909—1914) seziierten Fälle von Krebs und anderen malignen Tumoren am Pathologischen Institut des Stadt-

krankenhauses Dresden-Friedrichstadt (Direktor Geh. Prof. E. Schmorl). (Zschr. f. Krebsforsch. 1921, 18, S. 141.)

Der Krieg brachte für das männliche Sektionsmaterial eine Zunahme, für das weibliche eine Abnahme des Krebses. — Bevorzugt erschienen von der Krebserkrankung im Krieg die jüngeren Männer und Weiber zwischen 41—50 Jahren, seltener waren die höheren Altersklassen befallen; die gleichen Verhältnisse zeigte das Sarkom. — Der Verdauungskanal der Männer war im Krieg seltener an Krebs beteiligt, der der Weiber häufiger, während sich die Atmungsorgane beider Geschlechter öfter beteiligten, die weiblichen Geschlechtsorgane hingegen viel seltener als im Frieden. — Im Kriege gab es bei den Männern weniger zahlreich, dafür intensiver metastasierende Krebse, besonders bei den Speiseröhren- und Lungenkrebsen. Auch bei den Weibern war die Bösartigkeit der Krebse im Kriege erhöht, außer bei den Uteruskarzinomen, die seltener metastasierten.

A. Ghon (Prag).

**Harvey Pirie, J. H.,** Hepatic carcinoma in natives and its frequent association with schistosomiasis. (Med. J. of South Africa. 1921, 17. Dec.)

Karzinom kommt bei Afrikanern im allgemeinen viel seltener vor als unter Europäern. Die Erfahrungen, die Verf. in Johannesburg gemacht hat, sprechen aber dafür, daß das primäre Leberkarzinom verhältnismäßig häufig in Südafrika vorkommt. Seit 1912 hat Verf. 91 Fälle von Karzinom bei Eingeborenen gesehen, und 52 Fälle betrafen primär die Leber. In 36 von diesen Fällen konnte Verf. mit Sicherheit eine Neubildung feststellen. Als Entstehungsursache für das Leberkarzinom fand Verf. häufig die Schistosomenkrankung (Bilharziose). Experimentell konnte festgestellt werden, daß die Bilharziose zu einer Lebercirrhose führt. Auch bei den südafrikanischen Eingeborenen war die Bilharziose häufig mit Lebercirrhose vergesellschaftet. Bei Europäern entwickelt sich gewöhnlich das Leberkarzinom auf dem Boden einer Lebercirrhose und auch in den meisten Karzinomfällen bei Afrikanern war auch eine Lebercirrhose vorhanden. Die Bilharziose darf deshalb als ein hauptsächlichster Faktor für das häufige Vorkommen des primären Leberkarzinoms unter den südafrikanischen Eingeborenen angesprochen werden.

Dieterlen (Rottweil).

**Mueller, Th.,** Relation of Hodgkins disease to sarcoma. (Journ. of med. Research. 1921, 42, p. 325.)

Die beiden untersuchten Fälle zeigten eine Veränderung in dem histologischen Aufbau vom typischen Lymphogranulom, vom Rundzellensarkom oder umgekehrt. Vom histologischen Standpunkt aus

scheint die Meinung gerechtfertigt, daß das Lymphogranulom und Rundzellensarkom der Lymphknoten nur verschiedene Ausdrücke für denselben Prozeß sind. Die Ursache des Verlaufs der sarkomatösen Infiltration liegt wahrscheinlich in der Individualität des Patienten, der Menge und Virulenz des verursachenden Agens und der Dauer der Einwirkung auf das lymphatische Gewebe. **Wedemann** (Berlin).

**Botter, H.**, Histogenese der malignen Geschwülste. (Zschr. f. Krebsforsch. 1921, 18, S. 171.)

Nach der Keimbahnlehre sind die Geschlechtszellen nicht Produkte der Geschlechtsdrüsen, sondern direkte Abkömmlinge des befruchteten oder parthenogenetisch sich furchenden Eies, die sich frühzeitig in der embryonalen Entwicklung absondern und später durch aktive und passive Wanderung in die Keimregion gelangen, wobei einige oder viele dieser Zellen unterwegs stecken bleiben. — Solche extraregionäre Geschlechtszellen sind nach Ansicht des Verf. nach vollendeter Organogenese in der embryonalen Entwicklung aufzufinden. Er fand sie vor allem in der nächsten Nähe des Enddarmes, der Leber, des Pankreas, der Nebenniere, des Pylorus, des Schlundrohres. Sie sind mit der höchsten Potenz der Vermehrungsfähigkeit ausgestattete Zellen. — Aus diesen Zellen entwickelt sich nach Verf. das Karzinom (Sarkom). Ob ein Individuum an Karzinom erkrankt, hängt demnach davon ab, ob in seinem Organismus extraregionäre Geschlechtszellen vorhanden sind; sie geben die formale Genese zum Karzinom. Die Reize hingegen, die die extraregionären Geschlechtszellen zu malignen Geschwülsten anfachen, bilden die kausale Genese. Die extraregionären Geschlechtszellen bleiben jahrzehntelang in den verschiedenen Geweben des Organismus in Ruhezustand. — Verf. stützt seine Ansicht mit der Tatsache, daß die X-Strahlen eine elektive Wirkung auf Geschlechtszellen und Krebszellen ausüben im Gegensatz zu den Somazellen, daß ferner die Serumreaktion von **Abderhalden** bei Schwangerschaft und Karzinom gegenseitig positiv ist, und daß auch cytologische Ähnlichkeiten zwischen Reifung reproduktiver Zellen und Kernteilung in Karzinomen vorhanden ist.

A. Ghon (Prag).

**Wesenberg, G.**, Über serologische Karzinomdiagnose. (Chem.-Ztg. 1922 S. 538.)

Auf Anregung von **Abderhalden** stellen die Farbenfabriken vorm. Bayer & Co. in Elberfeld ein Serum her, das durch geeignete Vorbehandlung von Tieren mit besonders vorbereiteten Krebszellen gewonnen wird. Die Heilerfolge befriedigen nur zum Teil; dagegen ruft es bei Karzinomkranken eine eigenartige Hautreaktion hervor, die in einer kapillaren Blutung in den obersten Schichten der Haut

besteht. Diese Abderhalden-Boyksensche Kutanreaktion ist noch nicht völlig zuverlässig, es ist aber zu erwarten, daß man durch Abänderung in der Herstellung zu einem brauchbaren Diagnostikum gelangen wird. Zwei Arten von Seren (Pferd), die nach Vorbehandlung mit den verschiedenen Formen des Karzinoms des Magendarmkanals und des weiblichen Genitalapparates gewonnen sind, sollen hergestellt werden. Wedemann (Berlin).

**Koritschoner, Robert**, Refraktometrische Untersuchungen über die Reaktionen zwischen isolierten Krebszellen und Blutserum. II. Mitteilung. (Bioch. Zschr. 1922, 129, S. 605.)

Bei 20 von 22 Seren nichtfiebernder, karzinomfreier Individuen trat bei 24stündiger Digestion mit isolierten Karzinomzellen eine Erhöhung des Brechungsvermögens ein, bei 20 Seren nichtfiebernder Karzinomatöser dagegen eine Verminderung und ebenso bei 7 von 8 Seren karzinomfreier Fiebernder. Bei vorheriger Erhitzung des Serums auf 60° sowie bei Zusatz von 2 Proz. Rhodannatrium zum Serum erfolgte bei 13 von 22 Seren der ersten Kategorie sowie bei 14 resp. 11 Seren der zweiten Kategorie eine Umkehrung der Reaktion, während diese bei 17 von 8 Seren karzinomfreier Fiebernder unverändert blieb. Bei gleichzeitigem Inaktivieren und Rhodannatriumzusatz trat bald eine Umkehrung ein, bald unterblieb sie. — Bei 5 von 6 Seren karzinomfreier, fieberfreier Individuen sowie bei 4 von 6 Seren fieberfreier Karzinomatöser trat durch 14tägiges Stehenlassen des Serums auf Eis eine Umkehrung der Reaktion ein, während sie bei 4 Seren karzinomfreier Fiebernder unterblieb. Beim Inaktivieren oder Zusatz von Rhodannatrium zu diesen auf Eis aufbewahrten Seren trat in den meisten Fällen neuerlich eine Umkehrung der Reaktion ein. — Die Erklärung dieser Befunde macht äußerst komplizierte Ausnahmen notwendig. Es wäre möglich, daß einerseits die im Normalserum, von Freund-Kaminer nachgewiesene zellzerstörende Komponente, die im Karzinomserum fehlt, von den Zellen gebunden wird, und daß andererseits im Karzinomserum eine ähnliche Substanz in gebundenem Zustande ist, die erst beim Inaktivieren des Serums oder bei Rhodanzusatz in Wirksamkeit tritt. Im Serum Fiebernder würden beide Komponenten fehlen. Nicht vereinbar ist allerdings mit dieser Hypothese die Tatsache, daß beim Stehenlassen des Serums eine Umkehrung der Wirkungsweise eintritt, die ihrerseits wieder reversibel ist. Kurt Meyer (Berlin).

**Bauer, R. und Nyiri, W.**, Zur spezifischen Therapie von Tumoren. (W. kl. W. 1921 S. 520.)

Verff. stellten aus Karzinomgewebe durch Behandlung mit ge-

spannten Wasserdämpfen Präparate her, die bis gegen 60 Proz. der Muttersubstanz als Atmidkrebsalbumin und -albumose enthielten, und empfehlen ihre Erprobung bei Krebskranken. Die Präparate wurden radikal operierten Patienten intravenös in mehrtägigen Intervallen injiziert. Körpereigene Präparate wurden in Dosen von 0,05, gelöst in 5 ccm sterilen Wassers oder physiologischer Kochsalzlösung und wieder aufgeköcht, anstandslos und ohne Reaktion vertragen. Erfahrungen über die therapeutische Wirkung liegen noch nicht vor.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Bommer, S.,** Die bisherigen Ergebnisse der experimentellen ätiologischen Geschwulstforschung. (Zschr. f. Krebsforsch. 1922, 18, S. 303.)

Die Experimente über die kausale Genese der Geschwülste gliedern sich in drei Gruppen, wovon die erste die Transplantationsversuche mit embryonalem Gewebe umfaßt, die zweite die Versuche, durch Gewebsirritation mechanischer, physikalischer und chemischer Natur sowie durch parasitäre Reize Tumoren zu erzeugen, und die dritte die Versuche der Übertragung im Sinne einer Infektion. Die bisherigen Experimente haben gezeigt, daß für die kausale Genese einer Reihe von Tumoren exogene Faktoren eine wichtige Rolle spielen, wodurch der Schluß erlaubt erscheint, daß sich auch für andere Tumorarten noch äußere Einflüsse auffinden lassen werden. Dadurch dürften die Grenzen der Geschwulstdisposition enger gesteckt werden, zumal die Annahme einer Disposition als Ursache der Tumoren die Gefahr in sich birgt, manche wichtigen äußeren Einwirkungen zu übersehen. Damit soll jedoch das disponierende Moment keineswegs geleugnet werden.

**Fische, F.,** Transplantationsversuche mit menschlichem Melanosarkom auf die weiße Maus. (Ebenda. S. 285.)

Implantationsversuche mit lebenswarmen Gewebstücken eines malignen Melanoms auf 6 Mäuse gleichen Wurfes waren negativ: es kam nur zu einer scheinbaren, aber nicht wirklichen Einheilung, die implantierten Geschwulststücke wurden schließlich aufgesaugt.

**Wallner, A.,** Über einen Fall von transplantablem Kaninchensarkom. (Zschr. f. Krebsforsch. 1921, 18, S. 215.)

Ein spontan entstandenes polymorphzelliges Sarkom bei einem 5jährigen männlichen Kaninchen konnte mit einer Tumorzellenemulsion auf ein junges gesundes Kaninchen durch intravenöse Einspritzung einmal übertragen werden. Weitere Übertragungsversuche waren ergebnislos, obgleich das an dem Spontantumor eingegangene Tier der Vater aller zu den Impfversuchen verwendeten jungen

Kaninchen war. Sowohl beim spontan als bei dem durch Verimpfung erkrankten Kaninchen zeigte der Tumor Metastasen und destruierendes Wachstum.

A. Ghon (Prag).

**Yamasaki, K.,** On the heterogenous transplantation of rat carcinoma in the brain of adult mouse and pigeon. (Japan med. World. 1922, 2, p. 6.)

Das Ergebnis der Einimpfung von Mäusekarzinom vom Flexnerschen Typ in subkutanes Gewebe der Maus ist vollständig negativ. Dagegen ist die intrakranielle Transplantation des gleichen Tumors beim gleichen Tiere in 64 Proz. der Fälle von Erfolg begleitet. Das Wachstum des Tumorgewebes ist nach der Einimpfung infiltrativ, obgleich sehr langsam. Die vitale Reaktion des Gewebes in der Umgebung des wachsenden Tumors ist im allgemeinen träge. Dessenungeachtet nimmt die regressive Veränderung des Tumorgewebes zu, ein Beweis, daß die vitale Reaktion von Tag zu Tag größer wird, wobei allerdings nicht erklärt werden kann, ob die beiden Tatsachen ätiologisch miteinander in Beziehung stehen oder nicht. Der Tumor läßt sich in der Gehirnschubstanz der Mäuse von Generation zu Generation günstig verfolgen. Das Wachstum ist in der 2. Generation bei weitem stärker als in der 1. Bei Tauben ist die subkutane Einimpfung des Tumors ebenfalls vollständig negativ, die intrakranielle meist positiv. Im übrigen verhält sich das Gewebe des Tumors einerseits, das umgebende Gewebe andererseits bei Tauben ähnlich wie bei Mäusen.

Dieterlen (Rottweil).

**Loeb, Leo,** Further investigations on the origin of tumors in mice. VII. Tumor age and tumor incidence. (J. of cancer Research. 1921, 6, p. 197.)

Das Tumoralter irgendeines Mäusestammes, d. h. das Alter, in dem ein Tumor auftritt, ist ebenso erblich bestimmt wie die Tumorfrequenz. Es kann sogar das feinere Unterscheidungsmerkmal zwischen zwei Stämmen sein als dieses. Zwischen Tumorfrequenz und Tumoralter bestehen feste Beziehungen. Bei Stämmen mit hoher Tumorfrequenz treten die Tumoren frühzeitig auf und umgekehrt. Bei manchen Stämmen aber ist ein spezifisches Tumoralter vorhanden, das dem nach der Tumorfrequenz zu erwartenden nicht entspricht. Bei Bastarden können Tumoralter und Tumorfrequenz unabhängig voneinander vererbt werden. Diese Beziehungen zwischen Tumoralter und Tumorfrequenz sind am besten durch die Annahme zu erklären, daß die erbliche Beschaffenheit hinsichtlich der Tendenz zur Tumorentwicklung von dem Zusammenwirken mehrerer Faktoren abhängig ist, die die Intensität der Tendenz bestimmen. Je größer diese ist, um so häufiger und um so früher treten die Tumoren auf.



Außerdem gibt es wahrscheinlich Faktoren, die das Tumoralter bei bestimmten Individuen und Stämmen bestimmen. Kurt Meyer.

**Kross, Isidor, Pregnancy and tumor growth. (Ibid. p. 245.)**

Bei Ratten war kein Einfluß der Gravidität auf Impftumoren, die in die Achselhöhle implantiert waren, festzustellen. Die Beobachtung von Slye, daß bei Mäusen Gravidität das Tumorstadium hemmt, erklärt sich wohl dadurch, daß sowohl das Gewicht der Embryonen wie besonders das des Tumors viel größer im Verhältnis zum Körpergewicht ist als bei der Ratte, und daß daher die Konkurrenz um die Nährstoffe zwischen Tumor und Embryonen eine größere Rolle spielt.

Kurt Meyer (Berlin).

**Lipschütz, B., Weiterer Beitrag zur Kenntnis des experimentellen Teerkarzinoms der Maus. (W. kl. W. 1922 S. 548.)**

Das Auftreten und die weitere Ausbildung der bei teergepinselten Mäusen auftretenden Melanome ist nicht auf den örtlichen Reiz des chemischen Mittels zurückzuführen, sondern die Gewebsveränderungen sind als Ausdruck der Reaktion der Haut auf eine ihr auf dem Blut- oder Lymphweg zugeführte toxische (spezifische) Noxe aufzufassen. Für diese Annahme spricht vor allem auch der vom Orte der Teereinwirkung unabhängige Sitz der Melanome und ferner die Möglichkeit ihres Auftretens bei transplantierten, nicht geteerten Mäusen. Nicht nur das pigmentbildende Gewebe im Korium, sondern auch der Talgdrüsenapparat der Haut der Versuchstiere kann sich — gewöhnlich mehrere Wochen nach Auftreten der Melanome — unter der Einwirkung des toxischen Agens in Form zerstreut angeordneter Geschwülstchen verändern. Das Problem der experimentellen Erzeugung des Teerkarzinoms der Maus ist auf eine chronische Toxikose zurückzuführen, bei der sich verschiedene Giftwirkungen an zahlreichen Angriffspunkten der Gewebe nachweisen lassen: neben der hämotoxischen Komponente begegnen wir einer Steigerung der Hautpigmentbildung zugrundeliegenden Fermenttätigkeit der Kutis und vornehmlich einer ausgeprägten proliferativen Reizwirkung auf die epidermoidalen Gebilde (Karzinom, Talgdrüsenhypertrophien) und selbst auf die Mesenchymzellen (Sarkom). Durch Anfachung der schlummernden Wucherpotenzen der Zellen erfolgt dann die Störung der Organisation des Zellenstaates gesetzmäßig beherrschenden Harmonie.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Deelman, H. T., Über experimentelle maligne Geschwülste durch Teereinwirkung bei Mäusen. (Zschr. f. Krebsforsch. 1922, 18, S. 261.)**

Versuche an Mäusen über die Einwirkung von Teer auf die

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 19/20.

30

Haut bestätigten die Ergebnisse von Jamagiwa und Ihikawa: es gelang, damit Geschwülste zu erzeugen, einerseits vom Typus der Papillome, andererseits vom Typus der Karzinome mit Metastasen, wobei sich das Karzinom entweder direkt als karzinomatöses Geschwür entwickelte oder indirekt aus Papillomen. Nach den Versuchsergebnissen bekommt anscheinend jede Maus, die das Teeren verträgt, Karzinom. Eine Reihe von Mäusen bekam nicht ein Karzinom, sondern ein Sarkom, das gleichfalls zu Metastasen führte. Die Sarkome ließen sich gut weiter impfen, die Karzinome hingegen nicht. Für die Versuche wurden zwei Teersorten aus der Amsterdamer Gasfabrik verwendet: sog. Horizontalretortenteer (altmodischer Gasteer) und Vertikalretortenteer (neuerer Gasteer). Durch den Horizontalretortenteer entwickelte sich viel schneller Karzinom als durch die andere Sorte; qualitativ jedoch waren keine Unterschiede bemerkbar. In beiden Sorten ist die prozentuale Zusammensetzung der aufbauenden Kohlenwasserstoffe verschieden, wodurch vielleicht die Unterschiede der Wachstumsschnelligkeit erklärt werden könnten. A. Ghon.

**Jordan, H.,** Experimentelle Studie zur Frage der Krebsentstehung durch Gaswerkteer. (Zschr. f. Krebsforsch. 1922, 19, S. 39.)

Es gelingt, bei weißen Zuchtmäusen mit Gaswerkteer in 100 Proz. der Tiere, die 4 Monate überleben, Kankroide zu erzeugen. Es gelingt weiter, mit dem Rückstand der fraktionierten Teerdestillation bei 400°, aber nicht mit den abdestillierten Fraktionen, präcanceröse Zustände mit Sicherheit etwa doppelt so rasch hervorzurufen wie mit Vollteer. Daraus scheint hervorzugehen, daß das wirksame Agens im Rückstand konzentrierter zur Anwendung kommt. Als Versuchstier diente die weiße Maus. Zur Anwendung kam zunächst Steinkohlenteer (Heidelberger Gaswerk). Die Herstellung der Fraktionen erfolgte im chemischen Universitätslaboratorium in Heidelberg durch O. v. Mayer. Als Applikationsort bewährte sich der untere Rücken bis zur Schwanzwurzel am besten. Die Pinselung wurde in der ersten Zeit jeden 2. Tag vorgenommen; sobald deutliche Wirkung eintrat, erfolgte die Behandlung zweimal wöchentlich oder wurde ganz ausgesetzt. A. Ghon (Prag).

**Dreifuß, W.** (mit Vorbemerkungen von Br. Bloch), Über die künstliche Erzeugung von metastasierenden Mäusekarzinomen durch Bestandteile des Teerpeches. (Arch. f. Derm. 1922, 140, S. 6.)

Bei Mäusen, die mit gereinigtem Benzolextrakt hochsiedender, indifferenten Körper aus Rohteer bepinselt worden sind, tritt regelmäßig und nach kurzer Zeit ein totaler und bleibender Haarverlust

der behandelten Stelle auf. Im Anschluß daran entwickelt sich eine diffuse Desquamation der Haut, die sich dabei oft verdickt und runzlig erscheint. Dieser Zustand hält sich ziemlich unverändert, bis etwa 3 Monate nach dem Beginn der Bepinselung die ersten ulzerösen und produktiven Effloreszenzen auftreten. Die Primäreffloreszenzen erscheinen entweder als flache, sehr kleine Erosionen oder von Anfang an als produktive Bildungen in Form kleinster, unregelmäßiger Wärzchen. Beide Arten von Effloreszenzen können spontan wieder verschwinden, können sich aber auch zu Tumoren weiterentwickeln. Bei dieser Weiterentwicklung wachsen die Tumoren horizontal und vertikal, die Erosionen vergrößern sich ebenfalls unter Bildung eines tumorartigen Randwalles. Später verwischen sich beide Typen oft. Die anfänglich glatten Tumoren bekommen allmählich eine fein papilläre, deutlich hyperkeratotische Oberfläche und gleichen nunmehr einer *Verruca vulgaris*. Entweder kommt es dann zu einer Verhornung und Papillenbildung, oder die Tumoren behalten ihre flache Form sehr lange bei. Sie bestehen dann meist aus einem flachen, erodierten Zentrum, das mit einer dünnen, rötlichen Kruste bedeckt ist, und aus einem nicht ulzerierten Randwalle und erinnern weitgehend an manche menschliche Basalzellenkarzinome. Es kommen auch Übergänge zwischen beiden Tumorarten vor. Bei der weiteren Entwicklung nehmen die Tumoren oft sehr rasch an Ausdehnung zu, so daß der Tumorumfang bis zu  $\frac{1}{2}$  oder mehr des ganzen Rückens betragen kann. Vielfach bilden sich in diesen Stadien Abszesse. Hat der Tumor einmal eine gewisse Größe erreicht, so kommt eine spontane Heilung nicht mehr vor. Das Allgemeinbefinden der Mäuse ist sehr verschieden. Manche Tiere magern früh ab und gehen kachektisch zugrunde, andere behalten einen guten Ernährungszustand fast bis zum spontanen Exitus. Der spontane Tod erfolgt durchschnittlich nach 5—8 Monaten. Bei der Sektion lassen sich echte Metastasen feststellen in den Drüsen und namentlich in den Lungen. Etwa  $\frac{1}{6}$  der Tiere hat Lungenmetastasen, die als stecknadelkopf- bis erbsengroße, derbe, graurötliche bis elfenbeinweiße Knötchen erscheinen. Die Einzelheiten der histologischen Veränderungen sind im Original nachzulesen. Nach Behandlung der Tiere mit niedriger siedenden, indifferenten Körpern zeigt der größte Teil der Mäuse überhaupt keine Reaktion. Dort, wo schließlich Tumoren auftreten, stellen sie sich später ein, wachsen viel langsamer und nehmen, wenn überhaupt, erst viel später einen malignen Verlauf. Histologisch überwiegt hier stark die Bildung von zottigen, papillären Fibroepitheliomen mit bleibend gutartigem oder sehr spät einsetzendem bösartigen Charakter. Wo es zur Bildung eines malignen primären Tumors kommt, handelt es sich um ein infiltrativ wachsendes, verhornendes Cancroid mit starker Zellatypie. W. Gaetgens.

**Nakahara, Waro and Murphy, James B.,** Studies on X-ray effects. X. The biological action of small doses of low frequency X-rays. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 475.)

Mäuse, die eine Minute lang einer kleinen Dosis ganz weicher Röntgenstrahlen (Röhre mit einem Fenster aus dünnem Glas,  $\frac{1}{2}$  Zoll Funkenstrecke, 11 Milliampère) ausgesetzt wurden, zeigten 2 Tage später eine Zunahme der Lymphocyten im Blute und eine vermehrte Zahl von Mitosen in den lymphoiden Organen, ferner eine deutliche Erweiterung der Nebennierengefäße, besonders zwischen Rinde und Mark, die noch nach 14 Tagen vorhanden war. Die so behandelten Mäuse zeigten eine hohe Resistenz gegenüber Krebsimpfungen, die nach 3 Tagen nachweisbar wurde und ihren Höhepunkt nach 10 Tagen erreichte.

**Heng Liu, J., Sherm, Ernest and Murphy, James B.,** Studies on X-ray effects. XI. The fate of cancer grafts implanted in subcutaneous tissue previously exposed to X-rays. (Ibid. p. 487.)

Bestrahlung des freigelegten Unterhautzellgewebes mit einer Erythemdosis vermindert die Empfänglichkeit des bestrahlten Bezirkes für Krebsimpfung bedeutend. Dieselbe Dosis auf die intakte Haut gegeben beeinflußt die Resistenz des darunterliegenden subkutanen Gewebes nicht. Die histologische Untersuchung zeigt, daß einige Tage nach der Bestrahlung des subkutanen Gewebes eine lymphoide Infiltration vorhanden ist, die sich bis in die Muskulatur erstreckt.

**Nakahara, Waro,** Studies on lymphoid activity. VI. Immunity to transplanted cancer induced by injection of olive oil. (Ibid. p. 493.)

Es gelingt, Mäuse durch intraperitoneale Injektion von Olivenöl resistent gegen eine subkutane Krebsimpfung zu machen. Die Resistenzsteigerung tritt erst nach einer Latenz von einigen Tagen ein und erreicht ihren Höhepunkt nach etwa 10 Tagen. Der Resistenzsteigerung geht eine Wucherung der Zellen in den lymphoiden Keimzentren voran. Nach der Impfung entwickelt sich eine Lymphoidinfiltration an der Impfstelle, eine erneute Reizung der Keimzentren und eine Vermehrung der Lymphocyten im Blute. Kurt Meyer.

**Drew, A. H.,** A comparative study of normal and malignant tissues grown in artificial culture. (Brit. J. of exper. Path. 1922, 3, 20 [nach Med. Science. 1922, 6, p. 229].)

Ein Dauerwachstum von normalen und Tumorzellen in vitro erhält man nur, wenn Substanzen anwesend sind, die bis jetzt nur in Extrakten von embryonalem Gewebe gefunden worden sind. Eine

Salzmischung, in der Calcium in kolloidalem Zustand vertreten ist, kann unter Zusatz von Embryoextrakt bei diesen Versuchen das Plasma ersetzen. Der Grad der Verschiedenheit in Kulturen von normalen und bösartigen Geweben ist teilweise durch das gleichzeitig vorsichgehende Wachstum des Stromas bedingt. Das Stroma verhält sich in der Kultur mehr wie Embryogewebe als wie das Gewebe von Erwachsenen, von dem es herkommt. E. Fitschen.

**Carrel, Alexis and Ebeling, Albert H.,** Heterogenic serum, age and multiplication of fibroblasts. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 17.)

Verff. prüften den hemmenden Einfluß artfremden Serums auf Deckglaskulturen von Hühnerfibroblasten, indem sie das Gewebe in einen Nährboden brachten, der aus einer 20proz. Fibrinogenlösung und 5 Proz. Embryonalsaft bestand und variierende Mengen von Tyrodelösung und einerseits Katzen- und Hundeserum, andererseits als Kontrolle Hühnerserum enthielt. Der hemmende Einfluß des heterologen Serums machte sich von einer Konzentration von 30 Proz. an bemerkbar. Bei einer Konzentration von 30—45 Proz. des Hunde- und 60 Proz. des Katzenserums blieb jede Entwicklung aus. Serum alter Tiere wirkte stärker hemmend als das junger. Der Unterschied trat von einer Serumkonzentration von 20 Proz. an hervor.

**Carrel, Alexis and Ebeling, Albert H.,** Heat and growth-inhibiting action of serum. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 647.)

Erhitzen auf 56° erhöht die Hemmungswirkung von Hühnerserum auf artgleiche Gewebeskulturen in vitro um 15 Proz., Erhitzen auf 70° um 34 Proz., während auf 100° erhitztes Serum nicht stärker hemmt als unerhitztes. Diese Erscheinung kann entweder auf Neubildung einer toxischen oder auf Zerstörung einer gegen einen im Serum präformierten schädigenden Stoff gerichteten schützenden Substanz beruhen. Da auf artfremde Kulturen erhitztes Serum schwächer hemmend wirkt als frisches, wäre es möglich, daß die Faktoren, die den Organismus gegen fremde Zellen und Bakterien schützen, auch dem wachstumshemmenden Faktor des Serums entgegenwirken und so eine stärkere Zellaktivität ermöglichen.

**Fischer, Albert,** Action of antigen on fibroblasts in vitro. (Ibid. p. 661.)

Zusatz geringer Mengen von Ascitesflüssigkeit beeinflußt das Wachstum von Fibroblastenkulturen in Hühnerplasma nicht nennenswert, dagegen wirken größere Mengen hemmend. Kulturen jedoch, die erst in Plasma mit geringem Zusatz von artfremdem Eiweiß gewachsen sind, erweisen sich als unempfindlich auch gegen stärkeren

**Zusatz.** Die Fibroblasten werden also durch das in der Kulturflüssigkeit enthaltene Antigen immunisiert. Kurt Meyer (Berlin).

**Ebeling, Albert H.,** A ten year old strain of fibroblasts. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 755.)

Ein im Rockefeller-Institut fortgezüchteter Stamm von Fibroblasten hat nunmehr ein Alter von 10 Jahren erreicht und befindet sich jetzt in der 1860. Generation. Die Zellen sind somit als potentiell unsterblich anzusehen. Die Kulturen haben ihr Aussehen in dieser Zeit nicht verändert. Sie verdoppeln sich in etwa 48 Stunden. Die Gewebeskulturen haben zu physiologischen Untersuchungen sowie zu Studien über Antigenwirkung gedient. Es ließ sich mit Knochenmarkskulturen Antikörperbildung in vitro erzielen, ferner wurden allergische Reaktion gegenüber Zufuhr von fremdem Eiweiß nachgewiesen. Kurt Meyer (Berlin).

**Weise, Kurt,** Bioskopische Methoden im Reagenzglas für den Nachweis der Lebensfähigkeit eines Gewebes, insbesondere der Mäusetumoren und ihre Verwendung für die Analyse der Strahlenwirkung. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 115.)

Die bioskopische Methylenblaureaktion, die Neißer zur Feststellung der Lebensfähigkeit von Leukocyten angegeben hat, eignet sich nicht zum Nachweis der Lebensfähigkeit von Gewebe, insbesondere von Geschwulstgewebe. Kalium tellurosum (1:10000 in physiol. Kochsalzlösung) ist ein zuverlässiger Indikator zum Nachweis der Lebensfähigkeit von Tumorgewebe. In der wasserklaren Lösung bildet sich nur bei lebenden Gewebestückchen ein schwarzer Niederschlag von metallischem Tellur. Abgestorbene Zellen weisen keine Veränderungen auf. Eine Erklärung der Strahlenwirkung, wie sie v. Wassermann gegeben hat, nämlich, daß die radioaktiven Substanzen bei der Krebszelle nur auf den Fortpflanzungs-, nicht aber auf den Ernährungsapparat wirken, ist nach den Versuchsergebnissen als unhaltbar zu bezeichnen. E. Gildemeister.

**v. Schjerning, Otto,** Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. VII. Hygiene. Herausgegeben von Wilhelm Hoffmann. 618 S. mit 184 Abb. im Text u. 3 farb. Taf. Leipzig (Joh. Ambrosius Barth) 1922.

Der vorliegende stattliche Band legt Zeugnis ab von den Leistungen der deutschen hygienischen Wissenschaft während des Weltkrieges, die unter den schwierigsten Verhältnissen vor die Lösung so mancher schweren Aufgabe gestellt wurde. Der Band ist in seinen einzelnen Abschnitten von hervorragenden Sachverständigen be-

arbeitet worden, so daß er sich würdig in das Gesamtwerk einfügt. Die Ausstattung des Buches ist nach jeder Richtung mustergültig. Die Stoffanordnung war für den vorliegenden Band ursprünglich vielgliedrig und umfassend geplant; der verlorene Krieg und seine Folgen haben eine nicht unwesentliche Zusammenlegung und Beschränkung des Ganzen notwendig gemacht. Zunächst werden in einem allgemeinen Teile behandelt die Hygiene des Ersatzes, Kriegsverwendungsfähigkeit usw. (O. Martineck, E. Koschel), die Hygiene der militärischen Unterkünfte einschließlich der Beseitigung der Abfallstoffe (C. Prausnitz) und die Wasserversorgung (M. Riemer). Der besondere Teil umfaßt die Abschnitte über Ernährung (P. Mueshold), Einrichtung und Hygiene der Kriegsgefangenenlager (A. Gärtner), Sanierungsanstalten an der Reichsgrenze (H. Hetsch), Allgemeine Maßnahmen der Seuchenverhütung bei der Truppe einschließlich Desinfektion, Badewesen, Ungeziefer (W. v. Drigalski, A. Hase), Typhus (R. Pfeiffer), Paratyphus (E. Hübener), Bazillenruhr (K. E. Boehncke), Cholera (W. Hoffmann), Fleckfieber (R. Otto), Weilsche Krankheit (P. Uhlenhuth und W. Fromme), Malaria, Fünftagefieber (Th. v. Wasielewski), Rückfallfieber (Th. v. Wasielewski und C. Kersting), Gasödem (F. Klose), Grippe (B. Möllers) und Geschlechtskrankheiten (W. v. Drigalski).

E. Gildemeister (Berlin).

**Seitz, A.,** Bakteriologie für Zahnärzte, Einführung in die Mikrobiologie und Infektionskrankheiten. 222 S., 5 Taf. Berlin u. Leipzig (Verlag wissenschaftl. Verleger, Walter de Gruyter & Co.) 1922. Pr. 200 M.

In knapper Form werden die wesentlichen Daten der allgemeinen und speziellen Morphologie und Biologie der Mikroorganismen sowie der Immunitätslehre gebracht. Die Ausführungen sind klar, so daß auch die dem Zahnarzt ferner liegenden Fragen dem Verständnis keine zu großen Schwierigkeiten bieten dürften. Den besonderen Erfordernissen des Zahnarztes dienen die Kapitel über die — noch viel zu wenig bekannten — Bakterien der Mundhöhle und über die Desinfektion. Der Wert des Buches wird durch die historische Darstellungsweise bedeutend erhöht.

C. Prausnitz (Breslau).

**Mayer, P.,** Einführung in die Mikroskopie. 2. Aufl. 210 S. mit 30 Textabb. Berlin (J. Springer) 1922. Pr. 147 M.

Die zweite Auflage des für Personen, die keinerlei praktische Unterweisung erhalten können, bestimmten Büchleins zeigt abgesehen davon, daß der Verf. sämtliche Fremdwörter ausgemerzt hat, nur unwesentliche Änderungen gegen die erste Auflage. Die Einteilung in 12 Kapitel umfaßt: Handhabung des Mikroskopes, Anfertigung und

Beobachtung einiger einfacher Präparate, Anfertigung schwieriger Präparate, Fertigmachen der Präparate, Stärren (Fixieren) und Härten, Schneiden, Weiterbehandlung der Schnitte, Färben, Schleifen, Entkalken, Bleichen und Lockern (Mazerieren), Beobachtung lebender Wesen mit dem Mikroskope, Zeichnen und Messen, Verzeichnis der Farbstoffe und anderen chemischen Stoffe, sowie der Geräte für die Übungen, Verzeichnis der Tiere, Pflanzen und leblosen Gebilde zu den Übungen. Die Ausführlichkeit der Darstellung ist weitgehend, aber auch für den Fortgeschrittenen mancher schätzenswerte kleine Wink enthalten.

Noetel (Landsberg a. W.).

**Das Gesundheitswesen des Preußischen Staates in den Jahren 1919/1920.** Bearbeitet in der Abt. f. Volksgesundheit des Ministeriums f. Volkswohlfahrt. 177 S. Berlin (Richard Schoetz) 1922.

Der vorliegende Bericht über das Gesundheitswesen des Preußischen Staates für die Jahre 1919/20 schließt sich nach Anordnung und Umfang des Inhalts dem für die Jahre 1914/18 an (vgl. dieses Zbl. Abt. I. Ref. 1921, 72, S. 83). Es ist beabsichtigt, die Berichte für die Folgezeit wieder jährlich erscheinen zu lassen. Bezüglich der Beurteilung des Volksgesundheitszustandes sprechen sich die Bericht-erstatte dahin aus, daß die erhöhte Geburtenzahl, die verminderte Sterblichkeit, insbesondere die 1920 so erheblich zurückgegangene Tuberkulosesterblichkeit wie auch der günstige Stand der Säuglingssterblichkeit nicht voreilig zu ungerechtfertigtem Optimismus Anlaß geben darf. Die Sterblichkeitszahlen eines kurzen Zeitraumes sind kein wahrheitsgetreues Spiegelbild des allgemeinen Gesundheitszustandes. — Über die übertragbaren Krankheiten sei hier kurz folgendes wiedergegeben:

**Aussatz:** 6 neue Fälle; Infektion durchgängig im Auslande. — **Cholera und Pest:** nicht vorgekommen. — **Fleckfieber:** 1919: 2989 Fälle, von denen 376 tödlich endeten; 1920: 470 Erkrankungen und 53 Todesfälle. Mit ganz wenigen Ausnahmen lassen sich sämtliche Fleckfieberfälle der Berichtsjahre auf Einschleppungen aus Rußland oder Polen zurückführen. — **Pocken:** 1919: 2805 Erkrankungen mit 403 Todesfällen; 1920: 2083 Erkrankungen mit 324 Todesfällen. Die meisten Fälle waren in deutliche Beziehung zum Osten zu bringen; sie wurden durch Soldaten, Rückwanderer oder ausländische Arbeiter eingeschleppt, Kontaktinfektionen schlossen sich an. Der Impfstoff erwies sich im allgemeinen als von ausschlaggebender Bedeutung. Das männliche Geschlecht, das infolge der Impfung bei der militärischen Ausbildung in der Friedenszeit und infolge der ausgedehnten Impfungen während des Krieges durchschnittlich einen besseren Impfschutz genießt als das weibliche, war fast überall viel weniger beteiligt. Die allmähliche Abnahme des Impfschutzes war weiter daran deutlich zu erkennen, daß gewöhnlich mit zunehmendem Alter die Zahl der Erkrankungen stieg; beim weiblichen Geschlecht trat diese Erscheinung früher und stärker auf als beim männlichen. Bei bejahrten Leuten und Säuglingen wurde eine besonders hohe Erkrankungs- und Sterbeziffer beobachtet, entsprechend dem herabgesetzten bzw. nicht vorhandenen Impfschutz. — **Diphtherie:** 1919: 73643 Erkrankungen mit 7054 Todesfällen; 1920: 53112 bzw. 4979. Es ist ein wesentlicher Rückgang der Erkrankungen und Todesfälle, namentlich für das Jahr 1920, gegenüber den Vorjahren festzustellen. — **Übertragbare Genickstarre:** 1919: 472 Erkrankungen und 221 Todesfälle; 1920: 394 bzw. 186. Größere Epidemien traten nicht auf. — **Kindbettfieber:** 1919: starben 2432 Frauen; 1920: 3041 Frauen. Aus fast allen Bezirken wird gleichmäßig über eine Zunahme der



**Erkrankungen und Todesfälle berichtet.** Die Zahl der artefiziellen Aborte hat eine bedeutende Steigerung erfahren. Zweifellos bleiben aber alle Zahlen der gemeldeten Erkrankungen und der Todesfälle an Kindbettfieber erheblich hinter der Wirklichkeit zurück. — **Körnerkrankheit.** Die Krankheit herrschte besonders in den östlichen Provinzen und in den Industriebezirken Westfalens. Hauptsächlich befallen waren rus-isch-polnische Arbeiter, daneben Kriegsgefangene und aus Rußland zurückgekehrte deutsche Soldaten. — **Rückfallfieber:** 1919: 25 Erkrankungen und 2 Todesfälle; 1920: 260 bzw. 2. Die Erkrankungen traten zum weitaus größten Teile bei Kriegsgefangenen auf, welche sich in Internierungslagern befanden, sowie bei deutschen Heimkehrern. Der Verlauf war fast durchweg ein leichter; behandelt wurde meist mit Salvarsan. — **Typhus:** 1919: 19100 Erkrankungen mit 2911 Todesfällen; 1920: 16471 bzw. 2192. Es handelte sich häufig um kleinere Gruppen- und auch Einzelerkrankungen. Es traten aber auch mehrere große Wasser- und Milchepidemien auf. — **Fleisch-, Wurst- und Fischvergiftungen:** 1919: 783 Erkrankungen mit 75 Todesfällen; 1920: 1459 bzw. 40. Als Erreger kommen neben Paratyphusbazillen *Bacillus Götten* sowie *Bac. Botulinus* in Betracht. Als besonders gefährlich erwiesen sich Wurst- und Fischkonserven. — **Scharlach:** 1919: 35614 Erkrankungen mit 2213 Todesfällen; 1920: 30016 bzw. 1477. Die Zahl der gemeldeten Erkrankungen hat gegenüber den Vorjahren zugenommen. — **Geschlechtskrankheiten:** Die schon während der Kriegsjahre erfolgte Steigerung der Zahl der Geschlechtskrankheiten hat sich weiter fortgesetzt. — **Trichinose:** 1919: 11 Erkrankungen mit 1 Todesfall; 1920: 10 Erkrankungen. — **Tollwut:** 1919: 402 Erkrankungen mit 7 Todesfällen; 1920: 489 bzw. 4. — **Tuberkulose:** 1919: 85996 Todesfälle (= 21,86 auf 10000 Einwohner); 1920: 59788 (= 16,3 auf 10000 Einwohner). Die Tuberkulosesterblichkeit hat während der Berichtszeit einen nicht unbeträchtlichen Rückgang gegen die beiden Vorjahre erfahren. Die Berichtersteller sind jedoch der Ansicht, daß die vorliegenden Zahlen kein richtiges Bild von der wirklichen Häufigkeit des Tuberkulose Todes geben. — **Milzbrand:** 1919: 19 Erkrankungen mit 2 Todesfällen; 1920: 24 bzw. 9. Abgesehen von 6 Fällen von Darmmilzbrand handelte es sich in allen Fällen um Hautmilzbrand. — **Rotz:** 1919: 3 Erkrankungen; 1920: 4, die sämtlich tödlich verliefen. — **Influenza:** Die Zahl der Todesfälle an Influenza hat gegen das Jahr 1918 ganz erheblich abgenommen, war aber immer noch, besonders 1919, bedeutend höher als im Durchschnitt der Jahre 1913—1917. — **Masern und Röteln** haben in den Berichtsjahren erheblich an Bedeutung verloren. — **Keuchhusten:** 1919 starben 4496 Personen, 1920: 4637. — **Spinale Kinderlähmung:** 1919: 18 Erkrankungen mit 8 Todesfällen; 1920: 41 bzw. 8. — **Malaria:** Meist handelte es sich um Rückfälle bei Kriegsteilnehmern. Neuinfektionen sind nur vereinzelt vorgekommen.

E. Gildemeister (Berlin).

**International Health Board. The Rockefeller Foundation.**  
8. Annual Report (1. Jan. 1921 bis 31. Dec. 1921) New York 1922, Broadway 61.

Aus dem vorliegenden 8. Jahresbericht der Rockefeller-Stiftung, über deren Aufgaben und Erfolge hier bereits an der Hand des vorigen Tätigkeitsberichts (vgl. Referate Bd. 73 S. 472) berichtet wurde, ist als allgemein interessant die Erfahrung herauszuheben, daß neuerdings mittels larvenfressender Fische vielfach recht gute Erfolge bei der Bekämpfung der Mücken als Überträger von Malaria und Gelbfieber erzielt worden sind. Es kommt anscheinend dabei wesentlich darauf an, solche Fische heranzuziehen, die in der betr.

Gegend akklimatisiert sind und sich gut vermehren. Wenn man in dieser Wahl das Richtige trifft, dann kann man angeblich auch da, wo alle anderen Maßnahmen versagen, ganz beachtliche Erfolge haben.  
Manteufel (Berlin).

**Michaelis, L.,** Die Bedeutung der physikalischen Chemie für die Innere Medizin. (D. m. W. 1922 S. 1269.)

Die Wachstumsbedingungen der Kleinlebewesen hängen sehr von der Wasserstoffionenkonzentration des Nährbodens ab. Man soll deshalb den Nährboden für die betreffende Bakterienart nicht mehr auf eine bestimmte Titrationsalkalität, sondern auf eine bestimmte Wasserstoffionenkonzentration einstellen. Deren praktisch genügende Messung in Nährböden und Flüssigkeiten ist jetzt so vereinfacht, daß sie in jedem Laboratorium sogar von chemisch ungeschultem Personal leicht in wenigen Minuten ausgeführt werden kann.

Georg Schmidt (München).

**Traube, J.,** Die Kolloidlehre und ihre Bedeutung. (Chem.-Ztg. 1922 S. 301.)

Besprechung der Bedeutung der Kolloidlehre und des Ultramikroskopes für die Bakteriologie und Serologie. Es soll in einer späteren Arbeit gezeigt werden, daß es möglich ist, mit Hilfe des Ultramikroskops die Verteilung der Submikronen an den Phasengrenzen, ihre Adsorption oder Nichtadsorption etwa an Zellflächen, ihren Eintritt in die Zelle und deren Zerstörung zu beobachten.

Wedemann (Berlin).

**Schmidt, Ludwig,** Zur Beurteilung der Wasserversorgungen aus der Nähe von Friedhöfen. (Zschr. f. Hyg. 1922, 95, S. 347.)

Verf. kommt zu folgendem Ergebnis: 1. Für die Beurteilung der Frage, ob eine Wasserentnahmestelle von einem Friedhof aus infiziert werden kann, ist die Richtung des Grundwasserstromes nicht maßgebend. An einem praktischen Beispiel wird gezeigt, daß, obwohl der Grundwasserstrom zeitweilig vom Friedhof zur Quelle lief, eine Gefahr der Infektion auszuschließen war, da der Boden die Fähigkeit besaß, die Keime zurückzuhalten. Neben den Resultaten des Salzungsversuchs ist also die Beschaffenheit des Bodens unter den Gräbern von entscheidender Wichtigkeit und durch die üblichen physikalischen Methoden, sowie durch einen bakteriologischen Versuch (z. B. Prodigiosuseinschüttung) zu kontrollieren. 2. Bei einem Grundwasserstrom von 0,6 bzw. 0,13 sec/mm Geschwindigkeit genügte zum Salzungsversuch die Einschüttung von 100 kg Salz, um an der 40 m entfernten Wasserentnahmestelle, aus der täglich durchschnittlich

577 cbm Wasser gepumpt wurden, eine deutliche Kochsalzvermehrung festzustellen.  
Schill (Dresden).

Adam, A., Darmflora und Darmfunktion. (Jb. f. Kindhlk. 1922, 99, S. 93.)

Der Darm des Säuglings weist unter besonderen Bedingungen ganz bestimmte Typen der Bakterienflora auf. Es ist anzunehmen, daß eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Flora von den Verdauungsfunktionen besteht. Unter den Lebensbedingungen einer Bakterienart sind 2 Faktoren von ausschlaggebender Bedeutung: die Aufrechterhaltung der geeigneten Reaktion und das Angebot ganz bestimmter Nährstoffe. In früheren Untersuchungen (z. B. dieses Zbl. 87, 1922) hat Verf. das H-Ionenoptimum, die „Eigenwasserstoffzahl“, für eine Reihe von Darmbakterien des Säuglings bestimmt, so für die Köpfchenbakterien des Mekoniums, den *Bac. bifidus*, *acidophilus*, für verschiedene Colirassen und für Buttersäurebazillen. So wichtig nun aber die Reaktion des Milieus für die Entwicklung einer Bakterienart ist, den einzigen Faktor stellt sie nicht dar; z. B. entwickelt sich die Dickdarmflora schon im Cöcum und zum Teil sogar schon im untersten Ileum, aber der Dünndarminhalt gelangt beim Neugeborenen alkalisch, beim Brustkind schwach sauer in den Dickdarm. Also ist die Reaktion des Milieus nicht primärer, sondern, wenigstens teilweise, sekundärer Natur. Denn die Bakterien bilden sich, wenn ihnen adäquate Nährstoffe angeboten werden, ihre Eigenwasserstoffzahl selbst. Da die Reaktion des Darminhalts übereinstimmt mit der Eigenwasserstoffzahl der ihn bewohnenden Bakterienarten, muß die Darminhaltreaktion ein Produkt aus Bakterien- und Darmstoffwechsel sein. Die Verdrängung der Köpfchenbakterien des Mekoniums durch den *Bac. bifidus* des Brustmilchstuhls geschieht folgendermaßen: Die eigenartige sporentragende Wachstumsform der Köpfchenbakterien ist begründet in der Armut des Mekoniums an Zucker und Fettbestandteilen. Bei Anwesenheit dieser Nährstoffe bildet das Bakterium entweder andere Wuchsformen aus oder es geht zugrunde. Dieses Zweite ist im Dickdarm des Brustkindes der Fall deshalb, weil das Köpfchenbakterium einmal den hohen Säurewert nicht aushält und zum anderen Fettseifen nicht verträgt. Auch im Kalkseifenstuhl kann es nicht zur Entwicklung gelangen. Anders der *Bifidus*; er braucht unbedingt Zucker, den er bei Brusternährung vorfindet, und Alkaliseifen fördern sein Wachstum vorzüglich. Ähnliche Verhältnisse, die im Rahmen eines Referats nicht ausgeführt werden können, erklären die Gründe, warum so nahe verwandte Bakterienarten wie *Bifidus* und *Acidophilus* einander ausschließen. Alles in allem ergibt sich der Schluß, daß in erster Linie das Angebot der Nährstoffe im Dickdarm die Entwicklung der Bakterienflora

regelt und daß umgekehrt die Anwesenheit einer bestimmten Flora das Vorhandensein bestimmter Nahrungsstoffe postuliert. Andere Fragen, z. B. betreffend die Besiedelung des Dünndarms mit *Bact. coli* bei den akuten Ernährungsstörungen, müssen im Original nachgelesen werden; hier wieder spielt die Reaktion der Schleimhautoberfläche die entscheidende Rolle. F. Goebel (Jena).

**Salomon, R. und Rath, E.,** Die Entstehung der Genitalflora. [Beiträge zur Lehre über den Fluor albus.] I Teil. Die Entstehung der Darmkeime. (Zschr. f. Geburtsh. 1922, 85, S. 141.)

Für die Entstehung der Rektumflora beim Neugeborenen sind von großem Einfluß die Stuhlentleerungen der Mutter bei der Geburt, der Bakteriengehalt der weiblichen Scheide, die Wäsche und das Bad der Neugeborenen, ferner die Hände des Pflegepersonals, die Luft des Aufenthaltsraumes und die Gegenstände, die sich darin befinden. Die Gesetzmäßigkeit, die in dem Auftreten der ersten Keime besteht, hat nicht nur Bedeutung für die Darmflora selbst, sondern auch für die Entstehung der Scheidenflora, worüber in späteren Arbeiten berichtet werden soll. Schuster (Frankfurt a. O.).

**Pasch, C.,** Beziehung des Scheidensekrets zur Vaginalflora bei Menschen und Tieren. (Arch. f. Hyg. 1922, 91, S. 158.)

In dem alkalisch reagierenden glykogenfreien, meist sterilen Sekret von Haustieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Kühe) läßt sich der ständige Bewohner der menschlichen Vagina *Baz. Döderlein* nicht ansiedeln. Dieser braucht einen kohlehydrathaltigen Nährboden, der ihm beim Menschen in dem vom Scheidenepithel gebildeten Glykogen zur Verfügung steht. Noetel (Landsberg a. W.).

**Jötten, K. W.,** Vergleiche zwischen dem Vaginalbazillus *Döderleins* und dem *Bacillus acidophilus* des Säuglingsdarmes. (Arch. f. Hyg. 1922, 91, S. 144.)

Der Vaginalbazillus *Döderleins* und der *Bac. acidophilus* dürften als identisch anzusprechen sein, da sie kulturell und mikroskopisch den gleichen Pleomorphismus aufweisen, gleichmäßig anaërob wachsen, in gleicher unregelmäßiger Weise Säure bilden, gleiches Verhalten im Gärungsvermögen gegenüber Mono-, Di- und Polysacchariden unter Bildung optisch inaktiver Milchsäure aufweisen und bei Komplementbindungsversuchen mit Antiseren gleichstarke Hemmung durch jedes der beiden Antigene eintritt. Sie gehören zu der als einheitlich anzusprechenden Gruppe der langen Milchsäurebazillen, für die, wie schon früher, der Name *Bacillus lacticus* vorzuschlagen sei. Noetel.

**Waksman, Selman A., Microorganisms concerned in the oxidation of sulfur in the soil. I. Introductory. (J. of Bact. 1922, 7, p. 231.)**

Die am Kreislauf des Schwefels in der Natur beteiligten Bakterien zerfallen in reduzierende und oxydierende. Die letzteren sind die eigentlichen Schwefelbakterien. Sie lassen sich in fünf Gruppen einteilen. Die ersten drei Gruppen finden sich in Schwefelquellen, Kanalwasser, Schlamm, Fluß- und Seewasser. Sie oxydieren Schwefelwasserstoff und Sulfide, jedoch nicht elementaren Schwefel, speichern diesen vielmehr in ihrem Innern auf. Die vierte Gruppe, kleine Stäbchen, kommt in See- und Kanalwasser und im Boden vor; sie vermögen außer Schwefelwasserstoff und Sulfiden auch Thiosulfate und elementaren Schwefel zu oxydieren. Sie bilden ein dichtes Häutchen an der Oberfläche und häufen Schwefel außerhalb der Zellen an. Die fünfte Gruppe kommt in Böden vor, die mit elementarem Schwefel vermischt sind. Sie oxydieren elementaren Schwefel, in geringem Grade auch Thiosulfate, dagegen nicht Schwefelwasserstoff und Sulfide. Sie bilden kein Häutchen und trüben den Nährboden gleichmäßig. Sie bilden große Mengen Schwefelsäure. Den notwendigen Kohlenstoff entnehmen sie der Kohlensäure der Luft. Morphologisch sind sie der vierten Gruppe ähnlich, bilden aber zum Teil sehr kleine Formen.

**Waksman, Selman A. and Joffe, J. S., II. Thiobacillus thiooxydans, a new sulfur-oxidising organism isolated from the soil. (Ibid. p. 239.)**

Verff. züchteten aus einem Kompost von Schwefel, Calciumphosphat und Erde auf einem Nährboden, der in 1 l Wasser 2 g  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ , 1 g  $\text{K}_2\text{HPO}_4$ , je 0,5 g  $\text{MgSO}_4$  und KCl, 0,01 g  $\text{FeSO}_4$ , 10 g S und 2,5 g  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  enthielt, einen neuen Schwefelbazillus, den sie als *Thiobacillus thiooxydans* bezeichnen. Es handelt sich um ein kurzes, sehr kleines bewegliches, grampositives Stäbchen. Es wächst nur in flüssigen anorganischen Nährböden, die elementaren Schwefel enthalten, unter gleichmäßiger Trübung. Auf den gewöhnlichen Nährböden wächst es nicht, doch wirkt Zusatz von Pepton oder Glukose nicht schädlich. Es oxydiert den Schwefel der Nährflüssigkeit zu Schwefelsäure. Diese wandelt das Tricalciumphosphat zuerst in lösliche Phosphate und schließlich in Calciumsulfat um, während die Phosphorsäure in Freiheit gesetzt wird. Die Entwicklung kommt erst bei einer pH von etwa 2,8 zum Stillstand. Abtötung erfolgt erst bei pH = 0,6. Es ist somit das gegen Säure unempfindlichste bisher bekannte Bakterium. Dagegen ist es gegen Alkali sehr empfindlich. Den für seinen Aufbau erforderlichen Kohlenstoff gewinnt es aus der atmosphärischen Kohlensäure. Zusatz von Karbonaten begünstigt das Wachstum nicht. Als Stickstoffquelle eignen sich am besten anorganische Ammoniumsalze. Von Mineralien, abgesehen von Calciumphosphat, bedarf es nur Spuren. Es ist ein strikter Aërobier. Das Temperaturoptimum liegt bei 28–30°.

Kurt Meyer (Berlin).

**Gersbach, Alfons, Über die Wendigkeit der Koloniausläufer des *Bacillus mycoides* („Isomerie“ bei Bakterien). (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 97.)**

In Bestätigung und Erweiterung der Versuche von E. Pringsheim wurde eine größere Anzahl von *Mycoides*-Stämmen gezüchtet, welche die von M. Neißer beobachtete Linkswendigkeit der Koloniausläufer zeigten. Es kann als erwiesen gelten, daß äußere Einflüsse ohne Bedeutung auf diese Erscheinung sind. Es muß deshalb angenommen werden, daß bestimmte Anordnungen im Bakterium vorhanden sind, deren Lage zur Agaroberfläche die Wachstumsrichtung der Koloniausläufer

bestimmt. Es wird ein ganz seltener Mycoides-Stamm beschrieben, welcher morphologisch, kulturell und serologisch von den anderen Stämmen nicht zu unterscheiden ist, im Gegensatz zu diesen aber konstant entgegengesetzte Wendigkeit seiner Kolonieläufer zeigt. Es muß deshalb angenommen werden, daß dieser Stamm dieselben „Bausteine“ wie die gewöhnlichen Mycoides-Stämme besitzt, aber in Spiegelbildanordnung (Situs inversus, Bakterien-„Isomerie“). Auch dieser Befund beweist, daß das beschriebene Kolonienphänomen nur mit der Annahme eines komplizierten Bakterienbaues zu erklären ist. Besondere Versuche haben die Konstanz der angeborenen Wendigkeit erwiesen. Die von Boas zuerst beschriebene Wendigkeit der Kolonien von *Oidium lactis* usw. wurde bestätigt, nur wird im Gegensatz zu Boas mitgeteilt, daß diese Wendigkeit die entgegengesetzte derjenigen des gewöhnlichen Mycoides-Stammes ist.

E. Gildemeister (Berlin).

van Loghem, J. J., Änderungen bei Bakterien, aufgefaßt als adaptative und regressive Änderungen während der individuellen Existenz. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 258.)

Verschiedene bakterielle Änderungen, welche vom genetischen Standpunkte aus als Mutation, Fluktuation, Dauermodifikation, Atavismus usw. aufgefaßt worden sind, verlegt Verf. außerhalb des Gebietes der Erblchkeitslehre und faßt sie als „individuelle“ Umgestaltungen auf, und zwar als Erscheinungen, welche zur Physiologie und Pathologie der Mikroorganismen gehören. Terminologisch kann man sie folgendermaßen unterscheiden: adaptative Änderungen = Ausdruck der individuellen Anpassungsfähigkeit des Klons innerhalb physiologischer Grenzen; regressive Änderungen = individuelle Reaktion des Klons auf Störung der normalen Funktion: a) Atrophie (Abschwächung bis Verlust der Funktion), b) Degeneration (krankhafte Änderung der Funktion).

E. Gildemeister (Berlin).

Gessard, C., Variétés de bacilles pyocyanoides. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 1301.)

Der „*Bacillus pyocyanoides*“ besitzt alle Eigenschaften des *B. pyocyaneus* mit Ausnahme der Fähigkeit, Pyocyanin zu bilden. In Pepton bildet er eine geringe Menge gelb-grünlichen Farbstoff, der später in rot umschlägt, um endlich farblos zu werden. Verf. hat eine roten Farbstoff bildende Variante untersucht. Grüner Farbstoff war in ganz geringer Menge im Chloroformauszug nachzuweisen. Bei Züchtung in Peptonwasser, auf Peptongelatine, Kartoffeln und Eiweiß nach Glycerinzusatz verschwand jede Spur Pyocyanins. Die Fähigkeit, roten Farbstoff zu bilden, behielt der Stamm bei Weiterzüchtung auf den gebräuchlichen Nährböden bei, ebenso die übrigen Eigenschaften des *B. pyocyaneus*, die Verflüssigung von Gelatine und die Bildung von fluoreszierendem Grün in Bouillon. Heuer (Berlin).

**Hall, I. C.,** Differentiation and identification of the sporulating anaerobes. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 445.)

Die Arbeit enthält auf Grund eigener genauer Untersuchungen einen Schlüssel zur Bestimmung sporenbildender Anaerobier. Wichtig für die Bestimmung ist sorgfältige vorherige Prüfung jeder Kultur auf Reinheit, da Verunreinigungen durch Aerobier und Anaerobier bei diesen Kulturen sehr häufig vorkommen. Manteufel (Berlin).

**van Riemsdijk, M.,** Über einen neuen, einfachen Sauerstoffindikator für die Züchtung von anaeroben Bakterien und die Kultur von Anaerobionten im allgemeinen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 229.)

1. Durch physikalische Versuche wurde bewiesen, daß ein Luftvolumen von 400 ccm in Ruhe durch 10 ccm 20proz. KOH, 3 ccm 44proz. Pyrogallol in 30—40 Min. O-frei gemacht werden kann. —
2. Die Konzentrations- oder Volumenvergrößerung dieser Mischung geht nicht parallel mit der nach Vorschrift erhöhten O-Resorption. —
3. Wie Weil und Goth bewiesen haben, ist die Alkalinität des Pyrogallols verantwortlich für den Stand der O-Resorption. Entsprechender Alkaligehalt und eine möglichst große Resorptionsoberfläche geben den größten Resorptionsindex. 4. In der ersten  $\frac{1}{2}$  Stunde findet die größte O-Resorption statt. — 5. Die Resorptionsgeschwindigkeit wird beeinflußt durch die Reihenfolge, in der die Reagentien hinzugefügt werden. — 6. Erhöhte Temperatur hat Erhöhung der Geschwindigkeit der O-Resorption zur Folge. — 7. Das Methylenblau ist empfindlich für O. — 8. Die Reaktionsgeschwindigkeit des Methylenblaus hinsichtlich des O wird durch Glukose + Kali erhöht. — 9. Das Alkali ist entscheidend für die Reaktionsgeschwindigkeit und die Empfindlichkeit des Methylenblaus. — 10.  $\frac{3}{5}$  mm O werden von einer Alkali-Glukose-Methylenblaulösung angezeigt. — 11. Die Alkali-Glukose-Methylenblaulösung im offenen Reagenzrohre ist eine sehr unempfindliche und ungenaue Methode, um O anzuzeigen. — 12. Vergrößerung der Indikatoroberfläche hat starke Erhöhung der Empfindlichkeit für O zur Folge. — 13. Hydrophilgaze (doppelt, 19 Fäden), in Indikatorflüssigkeit getaucht und gegen die Reagenzglaswand ausgebreitet, ist die empfindlichste Methode, um O anzuzeigen. — 14. Genaue Zusammenstellung des Hydrophilgazeindikators: 4,2 ccm 10proz. Glukoselösung +  $\frac{1}{10}$  ccm N-Natronlauge +  $\frac{1}{10}$  ccm wässrige Methylenblaulösung. — 15. Je nachdem der O verschwindet, bleicht die Farbe der Hydrophilgaze bis zur vollkommenen Farblosigkeit. — 16. Die Reaktionsempfindlichkeit des Hydrophilgazeindikators beträgt bei 37° C 20 Min. — 17. Erhöhung oder Erniedrigung der Temperatur hat Erhöhung oder Verminderung der Reaktionsempfindlichkeit zur Folge. — 18. Durch die O-Entziehung wird das Methylenblau

in eine labile Leukobase verändert, welche durch den O oxydiert wird. Das Methylenblau bleibt intakt, die Reaktion ist umkehrbar. — 19. Methylenblau in den Nährböden eignet sich nicht, um O anzuzeigen. — 20. Der Wattepfropfen hemmt die O-Resorption, dagegen ist der Glaswollpfropfen zu empfehlen. — 21. Von den Nährböden für Anaërobionten hat der Lebergewebeagar das stärkste O-reduzierende Vermögen und gibt die üppigsten Kulturen. — 22. Verf. empfiehlt das Stopfenflaschensystem für die Züchtung von Anaëroben, kontrolliert von dem Hydrophilgazeindikator. E. Gildemeister.

**Gates, Frederick L.**, Collodion sacs for aerobic and anaerobic bacterial cultivation. (J. of exper. M. 1922, 35, p. 635.)

Verf. gibt eine Vorrichtung an, um Collodiumsäckchen nach der früher von ihm beschriebenen Methode in größerer Zahl anzufertigen. Als Formen für größere Säckchen werden Erlenmeyer-Kolben von 50 ccm Inhalt benutzt, die erst mit Gelatine und dann mit Collodium ausgegossen werden. Verf. benutzt diese Säckchen, um im Dialysat des in ihnen enthaltenen Nährbodens Bakterien zu züchten. So gelang es ihm, in einem Dialysat von Ascitesflüssigkeit mit Organstückchen nach Noguchi unter anaëroben Bedingungen Kulturen von *Treponema pallidum*, *Treponema microdentium* und *Bacterium pneumosintes* zur Entwicklung zu bringen, nachdem Ausgangskulturen in dem Noguchischen Nährboden gewonnen waren. Der Vorteil des Verfahrens ist, daß man Kulturen für serologische Zwecke frei von festen Nährbodenbestandteilen gewinnen kann. Kurt Meyer (Berlin).

**Adelmann, Leonid**, Tuschekulturmethode und Teilungsvorgänge bei Bakterien. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 401.)

Verf. beschäftigt sich in dem ersten Teile seiner Arbeit mit der Technik der von Kißkalt angegebenen Tuschemethode, um Teilungsvorgänge bei Bakterien auf festem Nährboden gut sichtbar zu machen, während im zweiten Teile einige mit der Methode erzielte Resultate besprochen werden. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

**Troester, C.**, Verfahren zum Zählen abgetöteter Bakterien in Aufschwemmungen. (Ebenda. S. 252.)

Die Zählung erfolgt bei Beobachtung im Dunkelfeld mit Hilfe einer besonderen Zählkammer nach Art der Blutzählkammern.

E. Gildemeister (Berlin).



481

# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

**Bd. 74. No. 21/22.**

*Ausgegeben am 27. Februar 1923.*

*Nachdruck verboten.*

## Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Mikrobiologie.

Zusammengestellt von E. Gildemeister.

Sitzung vom 13. November 1922.

Vorsitzender: L. Haendel.

### I.

#### E. Seligmann, Die Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration für die Prüfung von Desinfektionsmitteln.

Die schönen Arbeiten von Leonor Michaelis über die Wasserstoffionenkonzentration und ihre Bedeutung für biologische Vorgänge beginnen allmählich auch die deutsche Bakteriologie in ihren Bann zu ziehen. Während in anderen Ländern, besonders in Amerika, die Einstellung der Nährbodenreaktion schon längst nach dem pH-Wert erfolgt, geschieht das in Deutschland bisher nur ausnahmsweise. Seitdem aber Michaelis eine technisch überaus einfache Methode der pH-Bestimmung in Nährlösungen angegeben und die Vorbereitung der Nährböden für die Einstellung gelehrt hat, ist eigentlich kein Grund mehr vorhanden, die alte, weniger exakte Titrationsmethode gegenüber der feineren pH-Bestimmungsmethode noch aufrecht zu erhalten.

Beobachtungen von Michaelis bei Chininabkömmlingen haben weiterhin gezeigt, wie bedeutungsvoll die Wirksamkeit der Chemotherapeutika vom pH-Werte beeinflußt wird. Es ist anzunehmen, daß auch andersartige Vorgänge der Bakterizidie in ähnlicher Weise vom Gehalt an H-Ionen beherrscht werden. Im folgenden haben wir versucht festzustellen, ob die gewöhnlichen Methoden der Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel dem Einfluß des pH-Wertes in beachtlicher Weise unterliegen. Schon längst ist bekannt, wie bedeutungsvoll zweckmäßige Vor- und Nachkultur für den Ausfall von Desinfektionsversuchen sind (Schneider und Seligmann u. a.): die Mitteilungen Süpfles über optimale Nährböden haben gezeigt, wie sehr sich die Resultate nur durch das Kultursubstrat verschieben lassen; würde der H-Ionengehalt weitere Verschiebungen verursachen, so wären wir genötigt, selbst die optimalen Nährböden noch „optimaler“ zu gestalten. Denn im Gegensatz zu Reichenbach und in voller Übereinstimmung mit Süpfle halten wir dafür, daß die Bestimmung der Tötungskraft von Desinfizienten gar nicht scharf genug ausgeführt werden kann. Welche Konsequenzen aus den Wertbestimmungsergebnissen auf die praktische Brauchbarkeit des betreffenden Mittels gezogen werden sollen, ist eine ganz andere Frage, die nicht allein durch die Feststellung der Bakterizidie beantwortet werden kann.

Wir haben mit den gebräuchlichsten Testbakterien gearbeitet, mit *Staphylococcus pyogenes aureus*, mit *Bacterium coli*, *Bacillus pyocyaneus* und *Bacillus anthracis*. Diese Bakterien wurden zunächst auf Wachstum in Nährbouillon ver-

schiedenen pH-Gehaltes geprüft. Gleiche Mengen (5 ccm) Bouillon wurden mit je  $\frac{1}{200}$  Öse der betreffenden Kultur beimpft, die Wachstumsprüfung nach 6, 12, 24 und 48 Stunden protokolliert. Der pH-Wert bewegte sich zwischen 6,4 und 8,4, also in unmittelbarer Nachbarschaft rechts und links vom Lakmusneutralpunkt (hauptsächlich diese Werte kommen ja bisher für unsere Nährböden praktisch in Frage). Nennenswerte Unterschiede ergaben sich nicht; in allen Röhrchen trat fast gleichzeitig und gleichmäßig Wachstum ein. Man kann also folgern (was übrigens schon bekannt ist), daß die Wachstumsbreite der erwähnten Testbakterien mindestens von 6,4—8,4 pH reicht.

Die zweite Reihe von Vorversuchen betraf die Endwerte der H-Ionenkonzentration. Adam hat darauf hingewiesen, daß der End-pH-Wert, den eine Bakterienart nach mehrtägigem Wachstum in Nährböden erreicht, auch bei verschiedenen Ausgangswerten von pH gleich und für die betreffende Keimart charakteristisch ist.

Je 5 ccm Bouillon wurden mit  $\frac{1}{200}$  Öse der betreffenden Kultur beimpft und 10 Tage bebrütet. Die pH-Werte ergeben sich aus der Tabelle I.

## I.

| Anfangs-pH-Wert: | 6,4 | 6,8 | 7,0 | 7,2 | 7,4 | 7,8 | 8,0 | 8,4 | } End-<br>pH-Werte |
|------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------------------|
| Staph. aureus    | 7,6 | 7,8 | 7,8 | 8,0 | 7,8 | 8,0 | 8,0 | 8,0 |                    |
| Bact. coli       | 7,7 | 7,8 | 7,8 | 8,0 | 7,9 | 8,2 | 8,4 | 8,4 |                    |
| Pyocyanus        | 8,0 | 8,2 | 8,2 | 8,2 | 8,2 | 8,2 | 8,2 | 8,4 |                    |
| Bac. anthracis   | 7,2 | 7,5 | 7,8 | 7,8 | 7,7 | 7,8 | 7,8 | 7,9 |                    |

Ergebnis: Die Endwasserstoffzahl des Staph. aureus liegt zwischen 7,8 und 8,0; die des Bact. coli eher ein wenig höher: um 8,0; die des Bac. pyocyanus bei 8,2 und die des Milzbrandbazillus etwa bei 7,8. Völlig gleiche Endwerte werden nicht überall erzielt, wenn auch das immanente Streben nach Ausgleich der Reaktion deutlich in die Erscheinung tritt.

Bereits früher (Schneider und Seligmann) haben wir darauf hingewiesen, daß bei Desinfektionsmittelpfungen streng zwischen Entwicklungshemmung und Tötungskraft zu unterscheiden ist. Neuerdings sind diese Fragen wieder eingehend diskutiert worden. Während Hailer sich im wesentlichen unseren Anschauungen anschließt, will Neufeld in der Entwicklungshemmung nichts anderes als eine langsam verlaufende Abtötung sehen. Wir wollen hierzu jetzt nicht Stellung nehmen, sondern zunächst nur betonen, daß versuchstechnisch jedenfalls die Unterscheidung streng durchgeführt werden muß, wenn man absolute Werte erhalten will. Deshalb haben wir auch den Einfluß des pH-Wertes zunächst im Entwicklungshemmungsversuch, sodann im eigentlichen Desinfektionsversuch geprüft.

## I. pH-Wert und Entwicklungshemmung.

Prüfungsmethode: Bouillonröhrchen mit 5 ccm Inhalt. Durch Herausnahme von 0,5 ccm Nährlösung und Einfüllen von 0,5 ccm des passend verdünnten Desinfektionsmittels wird die Bouillon in eine verdünnte Desinfektionslösung verwandelt. Beimpft mit  $\frac{1}{200}$  Öse Kultur. Abschluß der Bebrütung und Beobachtung nach 8 Tagen. Durch Abstufung der Desinfektionsmittelverdünnung ist es möglich, quantitative Werte zu erhalten. Man liest die geringste Konzentration ab, die das Wachstum der Testbakterien unter diesen Versuchsbedingungen noch verhindert. Ein Versuchsprotokoll möge das erläutern.

Mit dieser Methode wurden die drei vegetativen Bakterienarten geprüft gegenüber der entwicklungshemmenden Wirkung von Sublimat, Liquor cresoli saponatus

## II.

Entwicklungshemmung des Sublimats auf *Staphylococcus pyog. aur.*

| Verdünnung des Sublimats<br>in Bouillon | pH-Werte der Bouillon |     |     |     |     |                            |
|-----------------------------------------|-----------------------|-----|-----|-----|-----|----------------------------|
|                                         | 6,4                   | 6,8 | 7,2 | 7,8 | 8,4 |                            |
| 1:50 000                                | —                     | —   | —   | +   | +   | } Wachstum<br>nach 8 Tagen |
| 1:60 000                                | —                     | —   | —   | +   | +   |                            |
| 1:70 000                                | —                     | —   | +   | +   | +   |                            |
| 1:80 000                                | —                     | —   | +   | +   | +   |                            |
| 1:90 000                                | —                     | —   | +   | +   | +   |                            |
| 0 (Kontrolle)                           | +                     | +   | +   | +   | +   |                            |

D.A.B.V. und Formalin (40 Proz.), also von Repräsentanten dreier verschiedenartiger Gruppen von Desinfektionsmitteln. In der folgenden Übersicht sind die geringsten hemmenden Konzentrationen derart angegeben, daß die stärkste noch wirksame Verdünnung zahlenmäßig aufgeführt wird<sup>1)</sup>.

## III.

## Entwicklungshemmung.

| pH-Wert<br>der Bouillon | Sublimat |           |           | Liquor cres. sap. |      |       | Formalin (40proz.) |          |         |
|-------------------------|----------|-----------|-----------|-------------------|------|-------|--------------------|----------|---------|
|                         | Staph.   | Coli      | Pyoc.     | Staph.            | Coli | Pyoc. | Staph.             | Coli     | Pyoc.   |
| 6,4                     | > 90 000 | > 120 000 | > 400 000 | 800               | 400  | 400   | 8 000              | > 16 000 | 4 000   |
| 7,2                     | 60 000   | > 120 000 | 200 000   | 800               | 400  | 400   | 8 000              | 0        | < 2 000 |
| 7,8                     | < 50 000 | 0         | 100 000   | 800               | 400  | 400   | 8 000              | 8 000    | < 2 000 |
| 8,4                     | < 50 000 | 100 000   | 100 000   | 800               | 400  | 400   | 4 000              | 8 000    | 4 000   |

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in verschiedener Hinsicht interessant. Einmal lehren sie, daß die Empfindlichkeit derselben Keimart gegenüber wachstumshemmenden Einflüssen verschiedener Desinfizientien recht verschieden ist. So sind Staphylokokken gegen Sublimatwirkung viel resistenter als Coli und *Pyocyaneus* (der ganz besonders empfindlich ist), während sie Kresol gegenüber weitaus am empfindlichsten sind; ihre Widerstandskraft gegen Formalinhemmungswirkung liegt zwischen der von Coli und *Pyocyaneus* (der in diesem Falle der resistensteste ist). Das spricht dafür, daß die Desinfizientien an verschiedenen Stellen der Bakterienzelle angreifen, und läßt die Annahme verschieden empfindlicher „Chemozeptoren“ bei den einzelnen Bakterienarten plausibel erscheinen.

Die Versuche bestätigen ferner, daß die entwicklungshemmenden Kräfte von Sublimat, Kresol und Formalin recht ungleichwertig sind: sehr stark beim Sublimat, beträchtlich beim Formalin, schwach beim Kresol.

Der Einfluß der H-Ionenkonzentration des Wirkungsmilieus ist gleichfalls verschieden. Gegenüber dem schwach wirkenden Kresol kommt er überhaupt nicht zur Geltung, bei keiner der geprüften Keimarten. Gegen Formalin ist er deutlicher, wenn auch nicht sehr ausgesprochen. Coli und Staphylokokken sind bei niedrigen pH-Werten empfindlicher, während der *Pyocyaneus* bei mittleren H-Kon-

<sup>1)</sup> Alle in dieser Arbeit mitgeteilten Versuche sind in mehrfachen Wiederholungen ausgeführt worden. Bei geringen quantitativen Schwankungen sind sie im Grundsätzlichen stets gleichartig ausgefallen.

zentrationen am resistantesten ist, um nach oben und unten an Empfindlichkeit zu zunehmen. Ausgesprochen und für die drei Bakterienarten gleichsinnig ist die Beeinflussung der Sublimatwirkung: mit dem Ansteigen der pH-Werte nimmt die Entwicklungshemmung ab, die Resistenz der Bakterien ist bei pH 8,4 am größten, bei pH 6,4 am geringsten. Ob die stärkere Alkalität die Resistenz der Bakterien an sich steigert, oder ob sie die Sublimatwirkung behindert, bleibt zunächst unentschieden. Bis zu einem gewissen Grade spricht der Ausfall der Kresolveruche, die keine Unterschiede zeigen, für die zweite Annahme; aber nur bis zu einem gewissen Grade, denn das vermutete Vorhandensein verschiedener Chemozeptoren läßt auch die erste Annahme diskutabel erscheinen. Die Gesamtheit der Versuche gibt jedenfalls den Rat, den Einfluß der H-Ionenkonzentration auf die Entwicklungshemmung für jede Bakterienart und jedes Desinfektionsmittel gesondert zu bestimmen. Dadurch erscheinen die Verhältnisse erheblich komplizierter, als wir im Anfang vermutet hatten.

## II. pH-Wert und Suspensionsmethode zur Prüfung von Desinfektionsmitteln.

Prüfungsmethode: Je ein dicht bewachsenes Agarschrägröhrchen der Testkulturen wird mit 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Die durch sterile Glaswolle filtrierte Aufschwemmung wird mit gleichen Mengen des passend verdünnten Desinfektionsmittels in flacher Schale gemischt. Abimpfungen mit großer Platinöse in bestimmten Zeitintervallen und zwar gleichzeitig in drei Bouillonröhrchen (5 ccm) von abgestuftem pH-Gehalt. Beobachtungsdauer 6 Tage. In der ersten Versuchsreihe wird zur Nachkultur gewöhnliche Bouillon, in der zweiten Versuchsreihe optimale Bouillon nach Süpfle benutzt. Auf Neutralisation des Desinfektionsmittels wurde verzichtet, da es sich in diesen Versuchen nicht um absolute, sondern um Vergleichswerte handelte. — Bestimmt wurden im allgemeinen die desinfektorischen Grenzwerte. Die Protokolle stellen eine Auswahl der Konzentrationen bis zum Grenzwerte dar.

### IV.

#### 1. Gewöhnliche Bouillon zur Nachkultur.

##### a) Sublimat.

Angegeben wird unter der jeweiligen Konzentration die kürzeste Zeit, bei der Abtötung erzielt wurde.

| pH-Wert<br>der Zuchtbouillon | Staph. aureus        |       |       | Colibacillus |       | Pyocyanus |        |
|------------------------------|----------------------|-------|-------|--------------|-------|-----------|--------|
|                              | Verdünnung<br>10 000 | 5 000 | 2 000 | 10 000       | 2 000 | 40 000    | 20 000 |
| 6,4                          | 20'                  | > 15' | 3'    | 15'          | 3'    | 12'       | 3'     |
| 7,4                          | > 20'                | > 15' | 3'    | 12'          | 3'    | 12'       | 3'     |
| 8,4                          | > 20'                | 12'   | 3'    | 6'           | 3'    | 12'       | 3'     |

##### b) Liquor Cresol. sap. D.A.B.V.

| pH-Wert<br>der Zuchtbouillon | Staph.     | Coli      |       | Pyocyanus  |
|------------------------------|------------|-----------|-------|------------|
|                              | 0,75 Proz. | 0,5 Proz. | 0,625 | 0,75 Proz. |
| 6,4                          | 20'        | > 30'     | 30'   | 6'         |
| 7,4                          | 20'        | > 30'     | 30'   | 8'         |
| 8,4                          | 20'        | > 30'     | 30'   | 8'         |

## c) Formalin (40proz.).

| pH-Wert<br>der Zuchtbouillon | Staph.  |           |         | Coli    |         | Pyocyaneus |         |
|------------------------------|---------|-----------|---------|---------|---------|------------|---------|
|                              | 2 Proz. | 3,5 Proz. | 4 Proz. | 2 Proz. | 4 Proz. | 1 Proz.    | 2 Proz. |
| 6,4                          | > 20'   | 15'       | 6'      | > 20'   | 3'      | > 20'      | 10'     |
| 7,4                          | > 20'   | 15'       | 9'      | > 20'   | 15'     | > 20'      | 20'     |
| 8,4                          | > 20'   | > 15'     | 30'     | > 29'   | 15'     | > 20'      | 20'     |

**Ergebnisse:** Die Bedeutung des pH-Wertes in den Grenzen von 6,4–8,4 ist für Desinfektionsversuche mit Sublimat gering; bei Staphylokokken und Pyocyaneusbazillen tritt sie kaum in die Erscheinung, bei Colibazillen macht es den Eindruck, als ob stärker alkalische Reaktion ungünstig einwirkt, trotzdem die nicht ausgeschaltete Entwicklungshemmung nach den vorausgegangenen Versuchen eher das Gegenteil erwarten ließ. In den Versuchen mit Kresolseifenlösung erweist sich der pH-Wert für alle drei Bakterienarten als bedeutungslos — die gleiche Beobachtung wurde auch für die Entwicklungshemmung dieses Desinfiziens vorher gemacht. Stärker wirkt der pH-Wert sich bei Desinfektionsversuchen mit Formalin aus. Für alle drei Bakterienarten ist die Konzentration von pH 6,4 ungünstig; d. h. sie täuscht frühzeitige Abtötung vor, während stärker alkalische Reaktion deutlich überlegen ist und das Überleben der geschädigten Keime länger nachzuweisen erlaubt. Bis zu einem gewissen Grade entsprechen diesem Ergebnis auch die Resultate der Entwicklungshemmungsversuche.

## 2. Optimale Bouillon zur Nachkultur.

Es wäre möglich, daß sich bei optimaler Nachkultur der dem Desinfektionsmittel ausgesetzt gewesenen Bakterien stärkere Unterschiede je nach der Wasserstoffionenkonzentration herausstellen. Entsprechend Söpfles Vorschlägen wurden daher zur Nachkultur von Staphylokokken 3 Proz., von Coli 1 Proz. Traubenzuckerbouillon benutzt. Im übrigen blieb die Versuchsanordnung unverändert.

## V.

## Suspensionsmethode (optimale Nährböden).

| pH-Wert<br>der Zuchtbouillon | Sublimat |      | Cresol  |            | Formalin  |         |         |
|------------------------------|----------|------|---------|------------|-----------|---------|---------|
|                              | Staph.   | Coli | Staph.  | Coli       | Staph.    | Coli    |         |
|                              | 2000     | 8000 | 1 Proz. | 0,75 Proz. | 3,5 Proz. | 4 Proz. | 3 Proz. |
| 6,4                          | 15'      | 6'   | 9'      | 12'        | 15'       | 6'      | 6'      |
| 7,4                          | > 15'    | 12'  | 12'     | 12'        | 12'       | 9'      | 9'      |
| 8,4                          | 12'      | 12'  | 12'     | 12'        | 15'       | 9'      | > 30'   |

**Ergebnisse:** Die optimalen Nährböden ermöglichen besonders üppiges Wachstum der eingebrachten Bakterien. Die Verbesserung der Wachstumsbedingungen ist in den Kresol- und Sublimatversuchen deutlich, in den Formalinversuchen dagegen nicht nachzuweisen. Veränderung der Alkalität bedingt in fast allen Fällen eine ungünstige Beeinflussung nach der sauren Seite hin, besonders bei den Formalinversuchen. Bis auf 1 Protokoll (Coli-Formalin 3 Proz.) sind die Unterschiede aber nicht sehr beträchtlich, jedenfalls nicht so groß, daß sie eine grundsätzliche Änderung der Ergebnisse bedingen.

## III. pH-Wert und Keimträgerprüfungsmethode.

Als Testmaterial dienten an Seidenfäden oder Batistlappchen angetrocknete Bakterien (Staphylokokken) und Sporen (Milzbrand). Das Material wurde in 20 ccm

Desinfektionslösung gebracht, nach bestimmten Zeiten herausgenommen, gespült und in Nährbouillon verschiedenen pH-Gehaltes versenkt. Zur Spülung wurde benutzt: bei Kresolversuchen destilliertes Wasser, bei Formalinversuchen Ammoniakwasser, bei Sublimatlösungen 1 proz. Schwefelammoniumlösung.

VI.  
Keimträgermethode.

| pH-Wert<br>der Zucht-<br>bouillon | Sublimat |      |      |                |       | Cresol     |                |            | Formalin   |             |            |             |             |
|-----------------------------------|----------|------|------|----------------|-------|------------|----------------|------------|------------|-------------|------------|-------------|-------------|
|                                   | Staph.   |      |      | Milz-<br>brand |       | Staph.     | Milz-<br>brand |            | Staph.     | Milzbrand   |            |             |             |
| Verdünnung:                       | 2500     | 2000 | 1000 | 1000           | 750   | 1<br>Proz. | 3<br>Proz.     | 6<br>Proz. | 8<br>Proz. | 10<br>Proz. | 6<br>Proz. | 10<br>Proz. | 15<br>Proz. |
| 6,4                               | > 30'    | 6'   | 3'   | 3'             | 3'    | 6'         | 3'             | 3'         | > 30'      | 15'         | > 30'      | 3'          | 3'          |
| 7,4                               | > 30'    | 3'   | 3'   | > 30'          | 30'   | 15'        | > 30'          | > 30'      | > 30'      | 30'         | > 30'      | > 30'       | > 30'       |
| 8,4                               | > 30'    | 6'   | 3'   | > 30'          | > 30' | > 30'      | > 30'          | > 30'      | > 30'      | 30'         | > 30'      | > 30'       | > 30'       |

Ergebnisse: Das Wachstum von mit Sublimat behandelten, angetrockneten Staphylokokken wird durch den verschiedenen pH-Wert der zur Nachkultur benutzten Bouillon nicht beeinflusst. Wohl aber zeigt sich ein deutlicher Unterschied bei mit Kresol behandelten Staphylokokken. Hier geben die saureren Nährlösungen offenbar ungünstigere Bedingungen zur Nachzucht. Während in pH 8,4-Bouillon nach 30 Minuten Abtötung noch nicht nachweisbar ist, täuscht pH 6,4-Bouillon Abtötung bereits nach 6 Minuten vor. Die Unterschiede sind erheblich stärker als bei der Suspensionsmethode.

Bei Desinfektionsversuchen mit Milzbrandsporenfäden fällt die pH 6,4-Bouillon fast völlig aus: auch in sicher unwirksamen Konzentrationen des Desinfektionsmittels wird schon nach 3 Minuten scheinbar Abtötung erzielt. Hier warnen aber schon die Kontrollen; während Milzbrandbazillen in pH 6,4-Bouillon regelmäßig innerhalb 24 Stunden angehen, zeigen die Sporenfäden in dieser Bouillon meist verzögertes Wachstum, in einer Reihe von Versuchen sogar überhaupt keine Entwicklung. Die Reaktion dieses Nährbodens ist für das Auskeimen der Sporen an sich schon ungünstig und unterdrückt daher das Wachstum „angegifteter“ Bakterien fast vollkommen. — Beachtenswert ist das verschiedene biologische Verhalten von vegetativen und Dauerformen, das in diesem Falle zu Ungunsten der Sporen verschoben ist.

IV. pH-Wert und Vorkultur der Testbakterien.

Den Ausfall von Desinfektionsversuchen beeinflusst nicht nur der zur Nachzucht benutzte Nährboden; auch das zur Vorkultur der Testbakterien benutzte Nährstoffmaterial kann von vornherein die Resistenz der Keime verändern. Auch hierauf haben Schneider und ich bereits vor Jahren hingewiesen. Bedingt der wechselnde pH-Wert der Vorkulturnährmedien weitere Schwankungen? — Um dies zu prüfen, haben wir folgende Versuchsanordnung getroffen: Je 5 ccm Bouillon vom pH-Wert 6,4; 7,4; 8,4 wurden mit  $\frac{1}{200}$  Öse Kultur beimpft und 24 Stunden bebrütet. Das Wachstum in den drei Röhrchen war makroskopisch ungefähr gleichwertig. Diese Bouillonkulturen wurden als Testmaterial benutzt und im Suspensionsversuch mit gleichen Mengen passend verdünnten Desinfektionsmittels ausgewertet. (Keine Ausschaltung des Desinfektionsmittels.) Die Nachkultur geschah mit Nährbouillon von pH 7,8 oder 8,1, in einer ersten kleineren Versuchsreihe mit gewöhnlicher, in einer zweiten größeren mit optimaler Bouillon.

1. Bei Nachkultur mit gewöhnlicher Bouillon (pH 7,8) zeigte sich, daß nennenswerte Schwankungen der Staphylokokkenresistenz, je nach dem pH-Wert

der Vorkultur, gegenüber verschiedenen Kresollösungen nicht zu bemerken waren. Auch Colibazillen wiesen in diesen Versuchen im allgemeinen keine Schwankungen auf, die über den Rahmen der Fehlergrenzen hinausgingen. Nur in einem Versuche (Liqu. Cres. sap. 0,625 Proz.) zeigten sich die bei pH 6,4 gewachsenen Keime empfindlicher: 6,4 = Abtötungszeit 9', 7,4 = > 30', 8,4 = > 30'.

## 2. Nachkultur mit optimaler Bouillon (pH = 8,1).

### VII.

#### Staphylokokken.

| Vorkultur<br>in Bouillon<br>von pH | Staphylococcus aureus |     |               |              |              | Colibacillus |               |              |              |            |
|------------------------------------|-----------------------|-----|---------------|--------------|--------------|--------------|---------------|--------------|--------------|------------|
|                                    | Sublimat              |     | Cresol        |              | Formalin     | Sublimat     | Cresol        |              | Formalin     |            |
|                                    | 500                   | 300 | 0,75<br>Proz. | 0,9<br>Proz. | 3,5<br>Proz. | 3000         | 0,75<br>Proz. | 0,9<br>Proz. | 2,5<br>Proz. | 4<br>Proz. |
| 6,4                                | > 15'                 | 6'  | > 30'         | 6'           | 15'          | 3'           | 30'           | 3'           | 30'          | 30'        |
| 7,4                                | > 15'                 | 3'  | > 30'         | 6'           | 30'          | 15'          | 15'           | 3'           | 30'          | 15'        |
| 8,4                                | > 15'                 | 6'  | > 30'         | 12'          | 15'          | 15'          | 12'           | 3'           | 30'          | 15'        |

Ergebnis: Deutliche Unterschiede in den Staphylokokkenversuchen sind kaum zu bemerken; in den Coliversuchen ist es wiederum 1 Protokoll (Sublimat 1:3000), das für eine gesteigerte Empfindlichkeit der in pH 6,4-Bouillon gewachsenen Bazillen spricht. Wiederholungen dieses Versuches ergaben gleichsinnigen Ausfall. Immerhin dürfte es kaum angebracht sein, dies Ergebnis zu verallgemeinern, um so weniger, als bei der angewandten Technik (Bouillonkulturen als Testmaterial) die natürlichen Schwankungen im Versuchsausfall stärker in die Erscheinung treten, als bei den übrigen Versuchen.

Überblicken wir die Gesamtheit der mitgeteilten Versuche, so ergibt sich folgendes Bild: Der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration in den Versuchsgrenzen (pH 6,4—8,4) ist nicht sehr groß. Er hängt sowohl von der Art des Testbakteriums wie von der des benutzten Desinfektionsmittels ab. Die Entwicklungshemmung wird, namentlich beim Sublimat, durch niedrige pH-Werte gesteigert. Auch im eigentlichen Desinfektionsversuch, nach der Suspensions- und Keimträgermethode, schaffen niedrige pH-Werte der Nachkultur ungünstigere Bedingungen für die Bakterien, gleichgültig, ob die Nachkultur mit gewöhnlichen oder optimalen Nährböden vorgenommen wird. Der pH-Wert der Vorkultur beeinflusst die Resistenz des Testmaterials, wenn überhaupt, meist im gleichen Sinne. Für die Auskeimung von Milzbrandsporen ist eine Reaktion von pH 6,4 besonders ungünstig; Desinfektionsversuche bei dieser Reaktion geben falsche Resultate. Bis auf diesen letzten Fall aber bedingen Schwankungen des pH-Wertes im Rahmen unserer Versuche nur selten eine entscheidende Veränderung der Ergebnisse von Desinfektionsversuchen. Immerhin dürfte es zweckmäßig sein, zur weiteren Verbesserung der optimalen Nährböden für Staphylokokken, Coli-, Pyocyaneus- und Milzbrandbazillen ihre Reaktion in Zukunft auf 7,6—8,0 pH einzustellen.

## Diskussion:

Amster: Zu den Ausführungen von Herrn Seligmann möchte ich bemerken, daß ich im Reichenbachschen Laboratorium zusammen mit Fleischer vor kurzem demnächst erscheinende Untersuchungen angestellt habe, und zwar an Phenolderivaten und organischen Farbstoffen, bei denen sich zeigte, daß schon ganz geringe Verschiebungen des pH z. B. im Bereich von 5,8—8,2 erhebliche Differenzen im Ausfall von Desinfektionsversuchen gegenüber Coli, Staphylococcus aureus und Pyocyanus machte. So wurde z. B. die Wirkung des Phenols gegen Coli im 24stündigen Desinfektionsversuch in destilliertem Wasser von einer wirksamen Konzentration 1:200 variiert bis zu einer solchen von 1:1200. Und das Trypaflavin wurde variiert in den Grenzen 1:5000—1:100000. Allgemein zeigte sich bei den organischen Farbstoffen, daß die sauren in ihrer Wirkung durch saure Reaktion verstärkt wurden, z. B. Martinsgelb, P-Nitrophenol; die basischen wie Methylenblau, Trypaflavin, Methylgrün bei basischer Reaktion. Ob hierfür der Ionisierungszustand oder molekulare Umlagerungen verantwortlich zu machen sind, konnte nicht entschieden werden.

J. Traube weist darauf hin, daß man die Wertschätzung der pH-Theorie bei aller Anerkennung der von L. Michaelis geschaffenen Methodik doch ein wenig einschränken möge.

Er habe in wiederholten gegen Michaelis Ansichten gerichteten Mitteilungen in der Biochem. Zeitschr. darauf hingewiesen, daß bei der Wirkung von Säuren und Basen auf kolloide Vorgänge, wie Quellung über die Wasserstoffionenzahl nur einer der in Betracht kommenden Faktoren sei und daß in erster Linie die Oberflächenaktivität das entscheidende Moment sei.

Je oberflächenaktiver ein Stoff sei, um so größer sei die Chance zur Adsorption seitens einer zweiten Phase, also bisher seitens eines Bakteriums insofern als nach dem im Traubeschen Laboratorium auch experimentell bestätigten Gibbsschen Theorems die Anreicherung eines oberflächenaktiven Stoffes an den Phasengrenzflächen um so größer sei, je größer dessen Oberflächenaktivität sei. Aber aus der Chance zur Adsorption folge noch nicht die Fähigkeit zur Adsorption, diese hänge noch ab namentlich von den elektrischen Ladungen usw. Immerhin sei der Referent selbst erstaunt gewesen, in wie hohem Maße bei verwandten Bakteriengiften, wie beispielsweise bei den von Morgenroth und seinen Schülern untersuchten Hydrocupreinderivaten Oberflächenaktivität, wie übrigens auch Dispersität und desinfektorische Wirkung parallel gingen (siehe Zschr. f. Immun. Forsch. 1920, 29, S. 286). Es sei wünschenswert, auch diese Arbeiten auf die Trypaflavin und die sonstigen Akridinabkömmlinge auszudehnen. Der Versuch Michaelis (siehe Zschr. f. Immun. Forsch. 1922), die Oberflächenaktivitätstheorie besonders auf dem Alkaloidgebiete durch eine pH-Theorie zu ersetzen, sei ebenso verfehlt, wie wenn man etwa die elektrolytische Theorie einer auf elektrolytischem Wege erfolgenden Metallsalzersatzung durch eine Kohletheorie ersetzen wollte, weil die elektrische Energie durch Verbrennung von Kohle erzeugt wäre.

Hahn: Der Ansicht meines Vorredners möchte ich mich vollkommen anschließen. Die Oberflächenaktivität muß, wenn es sich um die Erklärung der Desinfektionswirkungen handelt, im Vordergrund des Interesses stehen; denn neuere Untersuchungen im Wiburger Institut haben bewiesen, daß die Adsorptionserscheinungen in den schwächeren Konzentrationen der Desinfektionsmittel die Hauptrolle spielen, die ja mit der Oberflächenaktivität eng verknüpft sind.

Langer: Unter dem Gesichtspunkt der chemotherapeutischen Leistung hat die Modifikation der Desinfektionswirkung durch Änderung der Wasserstoffionenkonzentration nur beschränkte Bedeutung, da innerhalb des Organismus die Schwankungen der H-Ionenkonzentration sehr geringfügig sind. Eine Bedeutung



gewinnt dieser Einfluß in gewissem Umfang bei der chemotherapeutischen Antisepsis, da in offenen Wunden und eiterigen Sekreten Verschiebungen nach der sauren Seite beobachtet werden. Nun habe ich bereits früher (in meinem Vortrag im Januar d. J.) mitgeteilt, daß man durch Alkaleszenzerhöhung die Desinfektionswirkung der Akridiniumfarbstoffe erhöhen kann, es hatte sich ergeben, daß diese Erhöhung bei den einzelnen Derivaten in verschiedenem Umfang möglich ist, und ich habe es als wahrscheinlich dargestellt, daß diese Unterschiede durch Unterschiede des physikalischen Verhaltens (Teilchengröße, Adsorption) bestimmt sind. Weitere Versuche haben mir nun gezeigt, daß es gelingt, durch geeignete Alkalisierung die Desinfektionswirkung der einzelnen Derivate stark zu nähern, so daß sie bei gewissen optimalen Alkaleszenzen annähernd übereinstimmen. Dies war nach der von mir seinerzeit entwickelten Theorie (D. m. W. 1920 No. 37 u. Zschr. f. d. g. exper. M. 1922 Bd. 28) zu erwarten. Mit fallenden pH-Werten, d. h. mit zunehmender Säuerung des Mediums, gehen hingegen — ebenfalls im Einklang mit der Theorie — die Desinfektionsleistungen der einzelnen Derivate stark auseinander. Ausschließlich Flavacid behält bei zunehmender Säuerung seine starke Desinfektionswirkung, die noch bei Aziditäten von pH 5,5—6,0 voll zur Entfaltung kommt, während hier die Wirkung der übrigen Derivate bereits stark beeinträchtigt ist. Hiermit ist ein weiterer Gesichtspunkt für die spezielle Auswahl chemotherapeutischer Stoffe gezeigt und die besondere Eignung des Flavacids zur chemotherapeutischen Antisepsis bewiesen.

Schnitzer: Durch die physiko-chemischen Deutungen kann unsere Kenntnis vom Desinfektionsvorgang in vitro erweitert werden. Die Übertragung der im Reagenzglasversuche gewonnenen Ergebnisse auf die Desinfektion im lebenden Gewebe ist nicht ohne weiteres möglich. Neue in Morgenroths Laboratorium gemeinsam mit E. Rosenberg ausgeführte Untersuchungen über den Einfluß des Serums auf die antiseptische Wirkung des Kivanols im Reagenzglas- und im Tierversuche zeigen, daß die Bedingungen der beiden Versuchsmethoden grundsätzlich verschieden sein müssen.

Seligmann (Schlußwort): Die Beobachtungen des Herrn Amster brauchen durchaus nicht im Gegensatz zu unseren Ergebnissen zu stehen. Denn Untersuchungen über die Wirksamkeit der Desinfizienten in verschiedenartigem pH-Milieu habe ich — bis auf die Entwicklungshemmungsversuche — gar nicht angestellt. Mein Ziel war zunächst ein bescheideneres: festzustellen, ob pH-Schwankungen des Nährbodenmaterials die Bewertung der bereits ausgeführten Desinfektion beeinflussen. Also nicht der Desinfektionsvorgang als solcher unterlag in meinen Versuchen pH-Schwankungen, sondern nur das zur Nachzucht benutzte Kulturmedium. Die hier zu beobachtenden Einflüsse müssen meines Erachtens erst erkannt sein, bevor an die Beeinflussung des Desinfektionsvorganges selbst herangegangen werden darf.

## II.

### Kurt Herzberg, Die Beziehung des Sauerstoffs zur oligodynamischen Metallwirkung.

Die oligodynamische Metallwirkung ist bisher als reine Metallsalz-(Ionen-)Wirkung aufgefaßt worden, die chemisch genau so verlaufen sollte, wie die Abtötung durch höhere Konzentrationen. Dieser Auffassung widerspricht der Vortragende und zeigt durch Plattendemonstrationen am Collargol und Sublimat (besondere Anaërobenmethodik) sowie am Kupfersulfat in hochverdünnten Lösungen, daß nach erfolgter Adsorption des Metalls an der Zellwand (Spiro) die

Oligodynamie Nägelis eine reine Sauerstoffwirkung ist. Die Metallionen stellen nur die Vermittler der Wirkung dar, sie sind an der Bakterienvernichtung nicht direkt beteiligt. Durch Sauerstoffentziehung wird ihr Einfluß ausgeschaltet. Versuche mit Silber- und Kupfermünzen, wie sie bisher vielfach zu Demonstrationszwecken benutzt wurden, sind fast stets als Metallgiftwirkung, nicht als oligodynamische aufzufassen. Letztere tritt erst in den niedrigsten Konzentrationen auf, dort aber in erheblicher Breite; sie ist von der spezifischen Metallwirkung streng zu unterscheiden. Es gibt im Agar eine optimale Sauerstoffwirkung; sie hat einen besonderen Verteilungsgrad des Metallsalzes zur Voraussetzung. Sauerstoffwirkung und Metallgiftwirkung lassen sich in rechnerische Beziehung bringen. Das Verhältnis der bakteriziden Leistung eines Metalls bei Sauerstoffabwesenheit zu dem bei Sauerstoffgegenwart bezogen auf eine näher definierte Konzentration ist der oligodynamische Quotient  $Q = \frac{K(\text{Me})}{K(\text{O}_2)}$ . Die durch die Sauerstoffverdichtung ausgelösten Prozesse sind entweder direkte Oxydationen oder Dehydrierungen. Es werden weitere Untersuchungen in flüssigen Medien sowie über die Kinetik der Oligodynamie in Aussicht gestellt.

### Referate.

#### Geschlechtskrankheiten.

**Lindenfeld, L.,** Über Meningitis gonorrhoeica. (M. Kl. 1922 S. 176.)

Ein 53jähriger Mann, angeblich plötzlich erkrankt, stirbt unter dem Bilde einer kryptogenetischen Sepsis nach 7wöchigem Krankenlager. Obduktion ergibt eine eiterige Entzündung der Meningen des Rückenmarks und des Gehirns sowie der linken Samenblase und eine Narbe im linken Nebenhoden. In den genannten Organen wurden im Ausstrich gramnegative, intrazellulär gelegene semmelförmige Diplokokken gefunden. Unter Anführung kasuistischen Materials glaubt Verf., daß es sich um eine aufsteigende gonorrhoeische Meningitis gehandelt habe.

Erich Hesse (Berlin).

**Lauter, Leo,** Rektalbefunde bei kindlicher Gonorrhoe. (D. m. W. 1922 S. 1285.)

Anscheinend klinische Heilung tripperkranker Kinder. Aber auf der im Spiegel eingestellten Mastdarmschleimhaut erhebliche Veränderungen mit Gonokokkenbelag. Die Untersuchung von ohne Spiegelung entnommenen Schleimhautabstrichen genügt nicht. Ein tripperkrankes Kind darf erst dann als gesund und entlassungsfähig bezeichnet werden, wenn außer den sonstigen Merkmalen — Fehlen klinischer Erscheinungen, mikroskopisches Fehlen von Gonokokken in Harnröhre, Scheide, Mastdarm, keine Reaktion auf Reizung — auch die wiederholt gespiegelte Mastdarmschleimhaut gesund aussieht.

Georg Schmidt (München).

**Paschen, E. und Jentz, Ernst,** Ein Beitrag zur Frage der spezifischen Ätiologie gonorrhöischer Exantheme. (M. Kl. 1922 S. 428.)

Beschreibung eines Falles von petechialen Eruptionen bei Gonokokkämie, in dem es gelungen ist, histologisch die Gonokokken in den — möglichst früh und bis tief ins Unterhautzellgewebe zu exzidierenden — Hautstückchen auf Blutagarplatten nachzuweisen. Nebenbei ist auch die Ausstrichmethode anzuwenden.

**Suchy, Siegr.,** Einfluß von Infektionskrankheiten auf andere infektiöse Prozesse. (M. Kl. 1922 S. 1092.)

Verf. hat zwei Fälle beobachtet, in denen gonorrhöische Erkrankungen nach Hinzutreten einer mit hohem Fieber verbundenen Grippeinfektion rasch abheilten. Wenn auch zweifellos das hohe Fieber zur Heilung beigetragen hat, so neigt Verf. der Ansicht zu, daß die Grippeerkrankung mit den im Körper entstandenen Antitoxinen in erster Linie die günstige Wirkung ausgeübt hat.

Erich Hesse (Berlin).

**Buschke und Langer,** Zur Biologie des gonorrhöischen Krankheitsprozesses, unter Berücksichtigung der Anaërobiose des Gonokokkus und der Frage der experimentellen gonorrhöischen Amyloiderzeugung. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 258.)

In Bestätigung der Befunde Ungermanns (Arb. a. d. Kais. Ges.A. 1918, 51, S. 180) konnten die Verf. feststellen, daß der Gonokokkus unter anaëroben Bedingungen in mit Paraffin überschichteten flüssigen Serumnährböden gezüchtet und monatelang am Leben und virulent erhalten werden kann. Während der Gonokokkus bei aërober Züchtung eine Temperatur von 37° verlangt und ein schnelles, üppiges Wachstum zeigt, kommt es bei den anaërob gehaltenen Gonokokken weniger zu einer floriden, üppigen Entwicklung. Die Zahl der Kokken nimmt vielmehr nur langsam und in geringem Maße zu, dabei ist ihre Resistenz gegen Temperaturunterschiede nach oben und nach unten viel größer, als es sonst der Fall ist. Derart gezüchtete Gonokokken lassen sich aus der Anaërobiose leicht auf Plattenkulturen übertragen und gehen dann auch auf gewöhnlichem Agar an. Die Toxizität der anaërob gehaltenen Stämme für Mäuse war bei den verschiedenen Kulturen ungleich. Die Toxizität der anaëroben Kulturen trat erst mit dem steigenden Alter der Kultur ein und nahm allmählich zu, während die Kulturen der ersten und zweiten Woche nur wenig toxisch wirkten. Das Bauchhöhlenexsudat von Mäusen, die nach intraperitonealer Impfung mit Gonokokken

verendet waren, brachte bei der weiteren Impfung von Bauchhöhle zu Bauchhöhle gesunder Mäuse diese zur Erkrankung, bzw. tötete sie, während die Virulenz des Impfstoffes mit den weiteren Impfungen abnahm. Bei wiederholter subkutaner Impfung können die Gonokokken auch in das Blut übergehen. Amyloid läßt sich mit Gonokokken nur in wenigen Fällen erzeugen, von einem gesetzmäßigen Verhalten der Kokken dabei kann nicht gesprochen werden. Auch im menschlichen Körper können die Gonokokken noch lange wahrscheinlich anaërob leben, wobei sie klinisch das Stadium der Latenz zeigen. Die Latenz der Gonorrhoe kommt wohl häufiger vor, als allgemein angenommen wird. W. Gaetgens (Hamburg).

**Buschke, A. und Harry, F., Färberische Versuche über die Degeneration von Gonokokkenkulturen und Gonovaccine. (D. m. W. 1922 S. 1068.)**

Die Gonokokken verlieren in fabrikmäßig oder selbst hergestellten Vaccinen nach und nach ihre regelrechten Formen sowie die sauren Eiweiße ihres Plasmas und ihres Kernes und die Nukleinsäure ihres Kernes, woraufhin sie mit basischen Farbstoffen (wässriger Methylenblau- oder Pyroninlösung) einerseits, nach dem Albargin-Pyrogallolverfahren andererseits nicht mehr gefärbt werden können. Werden bei Gonokokkenaufschwemmungen, bei der Vaccinebereitung Formalin oder sonstige Fällungsmittel oder höhere Wärme verwendet, so bleiben dadurch zwar die sauren Eiweiße und die Nukleinsäure den Gonokokken länger erhalten. Aber es wird auch verhindert, daß sich spezifische Antigene durch diese sauren Eiweiße und die Nukleinsäure bilden, weil eine Aufschließung im Menschenkörper erschwert ist, sei es durch die Eiweißfällung, sei es dadurch, daß die höhere Wärme wichtige Stoffe (Fermente) zerstört. Unter den von der menschlichen Harnröhre auf Ascitesagar überimpften und nach 24- und 48stündigem Wachstum mikroskopisch untersuchten Gonokokkenstämmen hatten einige Färbbarkeit mit wässriger Methylenblaulösung oder mit Albargin-Pyrogallol bald verloren, andere länger bewahrt. Zur Vaccinebereitung dürfen daher nur Stämme der letzten Art benutzt werden, die auch nach weiteren Überimpfungen nur wenig saures Eiweiß und Nukleinsäure eingebüßt haben. Die Vaccine muß frei von starken Fällungsmitteln und außerhalb höherer Wärme bleiben und so frisch wie möglich verwendet werden. Der Gonokokkus entartet in seinem chemischen Aufbau auf künstlichen Nährböden, weil sie nicht die Lebensbedingungen der menschlichen Schleimhaut bieten. Ferner kann dieser Entartungsvorgang das Wesen des d'Herelleschen Phänomens sein, indem fermentative Vorgänge oder ein lebendes Virus den Austritt von Nukleinsäure und saurem Eiweiß aus dem Bakterienleibe bewirken, oder die aus-

getretenen Stoffe stellen unmittelbar das d'Herellesche Virus dar, da sie vielleicht den wesentlichen Teil des Bakteriums bilden.

Georg Schmidt (München).

**Torrey, John C. and Buckell, George T.,** A serological study of the gonococcus group. (J. of Immunol. 1922, 7, p. 305.)

Die Untersuchung von 77 von akuten und chronischen Gonorrhoe-fällen sowie gonorrhoeischen Komplikationen aus verschiedenen Ländern stammenden Gonokokkenstämmen mittels Agglutination und Agglutininabsorption ergab, daß die Aufstellung scharf unterschiedener Typen nicht möglich war. Eine gewisse Zahl zeigte engere agglutinatorische Beziehungen zueinander, ein anderer Teil ließ keinerlei Verwandtschaft untereinander erkennen, während bei einer dritten Gruppe noch gewisse Beziehungen zu der ersten Gruppe erkennbar waren. Bei wiederholter Untersuchung erwiesen sich die antigenen Eigenschaften als sehr labil. Einige Stämme zeigten besondere Breite ihrer agglutinatorischen Beziehungen und gute antigene Wirkung. Solche Stämme kommen für die Herstellung von Vaccine und zur Erzeugung polyvalenter Antisera in erster Linie in Frage. Zwischen Stämmen von kindlicher Vulvovaginitis und den von Erwachsenen herrührenden Stämmen war eine serologische Differenzierung nicht möglich. Die Komplementbindungsreaktion gab im ganzen mit der Agglutination übereinstimmende Resultate. Zwei Stämme der ersten Gruppe reagieren mit der Mehrzahl der mit anderen Stämmen dieser Gruppe hergestellten Sera positiv, so daß ihre Verwendung für diagnostische Komplementbindungsversuche, vielleicht neben einem aus mehreren unregelmäßigen Stämmen zusammengesetzten Antigen, empfohlen wird. Kurt Meyer (Berlin).

**Erickson, M. J. and Albert, H.,** Cultivation of the gonococcus. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 268.)

Rezept eines Hodenagars mit Zusatz von Menschen- oder Kaninchenblut. Bei Vorhandensein von Traubenzucker (0,5 Proz.) ergibt sich beim Gonokokkenwachstum unter Verwendung von Phenolrot als Indikator zuerst eine merkliche Säuerung und dann eine Alkalisierung. Herabsetzung der Sauerstoffspannung hat keinen begünstigenden Einfluß auf das Wachstum der Kultur. Zusatz von Methylviolet zu Hoden-Blutagar in der Verdünnung 1/200 000 bis 1/500 000 hemmt das Wachstum von Staphylokokken zugunsten der Gonokokken.

**Torrey, J. C. and Buckell, G. T.,** Cultural methods for the gonococcus. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 125.)

Verff. empfehlen insonderheit einen halbstarren Hormonagar nach den Angaben von Huntton (J. of inf. Dis. 1918, 23, p. 169) zur

Lebenderhaltung von Gonokokken-Sammlungskulturen, da sich darin die Stämme 4 Wochen und länger halten. Unter 86 Kulturen, die geprüft wurden, zerlegte kein einziger Maltose, Lävulose und Galaktose, alle mit einer Ausnahme dagegen Traubenzucker. Dadurch unterscheiden sich die Gonokokken von anderen gramnegativen Diplokokken. Als Substratgrundlage für Gärversuche hat sich ein halbstarrer, zuckerfreier Ascitesagar mit Bromthymolblau als Indikator bewährt.

Manteufel (Berlin).

**Torrey, J. C., Wilson, M. A. and Buckell, G. T., Comparative value, from standpoint of public health, on smears, cultures and complement fixation in the diagnosis of chronic gonorrhea in women. (J. of inf. Dis. 1922, 31, p. 148.)**

Die drei genannten Methoden ergänzen einander und sollten zur Kontrolle der Infektiosität bei chronischer Gonorrhoe immer nebeneinander angewandt werden. Die besten kulturellen Ergebnisse wurden erzielt mit folgenden Nährböden: Hormonagar nach Huntoon 10 ccm, Ascites 5 ccm, Lösung von Methylviolett in Aq. dest. 1/100 000, davon 1 ccm oder an Stelle des letztgenannten Farbstoffes 0,5 ccm einer Jodgrünlösung 1/3000.

Manteufel (Berlin).

**Oßwald, W., Beitrag zur Autovaccinebehandlung bei der Gonorrhoe. (Derm. Zschr. 1922, 36, S. 187.)**

An Hand einiger Krankengeschichten berichtet Verf. über 10 mit Autovaccine behandelte akute Gonorrhoeefälle sowie über etwa 80 Fälle, bei denen die Vaccination nach Hecht vorgenommen wurde. Er faßt seine Erfahrungen folgendermaßen zusammen: Die Gonokokken stellen eine nicht einheitliche Bakterienart dar; sie sind als krankmachendes Virus in ihrer Toxizität sehr verschieden. Bei der Gonorrhoe findet ebenso wie bei jeder anderen Infektionskrankheit eine Bildung natürlicher Reaktionsstoffe (Antikörper?) statt, die durch serologische Untersuchungen nachgewiesen werden können. Die Bildung der spezifischen Abwehrstoffe anzuregen und zu verstärken, läßt sich sicherer durch eine Vaccination mit einem Impfstoff erreichen, der aus einer aus dem Sekret des Kranken selbst gezüchteten Reinkultur hergestellt ist. Die Anwendung dieser Autovaccine empfiehlt sich nicht nur bei schon bestehenden gonorrhoeischen Komplikationen, sondern auch prophylaktisch bei akuter Gonorrhoe, um die bei jedem Tripper drohenden Komplikationen zu vermeiden. Die Vaccination mit einer Gonokokkeneiweißenvaccine nach Hecht verbindet den Vorteil der Proteinkörpertherapie mit dem der Gonokokkenvaccinetherapie; sie leistet bei Komplikationen Gutes, ist jedoch wegen der ungleichmäßigen Zusammensetzung des Impfstoffes nicht immer zuverlässig. Die Herstellung der Gonokokkeneiweißenvaccine ist für den in der Praxis stehenden Arzt möglich und ihre Anwendung bei geeigneten Fällen zu empfehlen.

Schuster (Berlin).

**Wellmann, E., Gonorrhoebehandlung mittels Impfungen nach Ponndorfs Methode. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 424.)**

Das Material des Verf. umfaßt 261 Fälle aller Stadien der Gonorrhoe einschließlich der hauptsächlichsten Komplikationen. Als Impfstoff wurde verwandt

Gonargin No. III, IV und V, ferner in einzelnen Fällen Arthigon extrastark. Im großen und ganzen übte die perkutane Einverleibung von polyvalenter Gonokokken-vaccine nach der Ponndorfschen Vorschrift keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf und die Heilung der Gonorrhoe und ihrer hauptsächlichsten Komplikationen aus. In einer Reihe von Fällen leistete die Impfung mit Gonargin No. V, extrastark, als Provokationsmittel gute Dienste; der Ausfluß wurde stärker, vorher nicht nachzuweisende Gonokokken wurden am Tage nach der Impfung mit Sicherheit gefunden. Allerdings konnte des öfteren auch keinerlei Einfluß der Impfung auf Fluor und Gonokokken beobachtet werden.

Schuster (Berlin).

**Schmidt, Paul, Heilfieberserum. Stauung und Impfung mit Eigensekret bei Urethritis gonorrhoeica. (M. Kl. 1922 S. 467.)**

Der dem vom Verf. angegebenen Verfahren zugrunde liegende Gedanke fußt darauf, daß im Augenblick des durch eine Milchinjektion bedingten höchsten Fiebers oder während seines Abfalls am Krankheitsherde ein Serumaustritt künstlich hervorgerufen wird, der durch Dionininjektion in die Harnröhre eine erhebliche Steigerung erfährt. Dieses Sekret wird nach Sterilisierung dem Kranken subkutan injiziert. Die Heilerfolge waren, besonders bei alten Fällen, ausgezeichnet.

Erich Hesse (Berlin).

**Schreiber, Karl, Über einen therapeutischen Versuch bei frischer Gonorrhoe der männlichen Harnröhre. (D. m. W. 1922 S. 1313.)**

Ein Mann setzte sich einer Harnröhrentripperinfektion aus und litt im Anschlusse daran an einem fieberhaften Mandelabszesse. Erst nach dessen Erledigung kam der Gonokokkenausfluß hervor. Es wurden nunmehr 10 ccm entkeimte Milch in die Gesäßmuskeln gespritzt. Starkes Fieber, reichlicher Ausfluß mit Gonokokken. Nach 2 Tagen waren Fieber und Gonokokken verschwunden. Letztere erschienen auch auf erneute Milch- und auf Arthigoneinspritzungen nicht wieder.

**Froemsdorff, Conrad, Erfolgreiche Behandlung eines Falles von Polyarthritus gonorrhoeica mit Meningokokkenserum. (D. m. W. 1922 S. 902.)**

19jährige. Salizyl-, Pyramidon-, Collargol-, Jodcollargol-, Ichthyolbehandlung erfolglos. Nachdem im Ausflusse Gonokokken festgestellt waren, wurden 60 ccm Meningokokkenserum (Sächs. Serumwerke) in die Muskeln gespritzt. Als bald Schmerz- und Fieberabnahme. Bei einem drohenden Rückfalle nach einigen Tagen die gleiche Einspritzung mit demselben Erfolge. Glatte völlige Genesung.

**Scherewsky, J., Desinfektion der gonorrhoeischen Urethra (Abortivheilung und Cholevalemulsion). (Ebenda. S. 1508.)**

Aufschwemmung von Choleval (gallensaures Silber) in Kapseln, die als Spritzen dienen (Merck-Darmstadt). Damit gelang es bei 4 frisch an Harnröhrentripper Erkrankten sofort die noch außerhalb der Eiterkörperchen gelagerten Gonokokken und den eiterigen Ausfluß in kürzester Frist zum Schwinden zu bringen. Auch bei vorgeschrittener Gonorrhoe manchmal schnelle Heilung. Das Mittel wirkt spezifisch auf die Trippererreger ein, löst Schleim und reizt nicht.

Georg Schmidt.

**Stümpke, Ulcus molle-Vaccine.** (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 304.)

Zur Herstellung einer Ulcus molle-Vaccine wurden die Ducreyschen Bazillen aus den Geschwüren der Kranken auf Blutagarplatten (Agar mit 1—10 Proz. Menschen- oder Kaninchenblut) gezüchtet. Als Ducreysche Bazillen wurden gramnegative Stäbchen in Streptobazillenlagerung angesprochen, die nur auf bluthaltigen Nährmedien wuchsen. Der Impfstoff wurde durch halbstündige Erhitzung einer Bazillenaufschwemmung in Kochsalzlösung auf 65° gewonnen; der karbolisierte (1proz.) Impfstoff enthielt in 1 ccm etwa 10 Millionen Keime. Die Vaccinebehandlung, die mit steigenden Dosen von 0,1—0,5 ccm intramuskulär oder intravenös durchgeführt wurde, hatte günstige Wirkungen auf den Krankheitsprozeß.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Weiler, F., Syphilis ohne Primäraffekt.** (Derm. Wschr. 1922, 75, S. 880.)

Krankengeschichte eines Syphilisfalles, bei dem erst 11 Wochen nach der Infektion eine Roseola auftrat, ohne daß ihr ein Primäraffekt oder eine Drüenschwellung vorausgegangen war. Die Wassermann-Reaktion war in der 8. Woche noch negativ. Der Kranke hatte kurz nach dem Koitus eine kleine Rißverletzung am Frenulum mit einer konzentrierten Lösung von Kal. permangan. behandelt.

Schuster (Frankfurt a. O.).

**Bock, Georg, Ein Fall von fieberhafterluetischer Meningitis.** (M. Kl. 1922 S. 340.)

Die Goldsolreaktion entsprach einer akuten, nicht spezifischen Meningitis und kann nicht als ausschlaggebend für die Entscheidung angesehen werden. Netzbildung im Liquor läßt keine Unterscheidung zwischen tuberkulöser undluetischer Meningitis zu.

Erich Hesse (Berlin).

**v. Kubinyi, P. und Johan, B., Gumma syphiliticum ovarii, positiver Spirochätenbefund.** (Zbl. f. Gyn. 1922 S. 57.)

In einem Fall von knotig-gummöser Syphilis des Ovariums gelang der Nachweis von Spirochäten mit Levaditi-Färbung.

G. Wolf (Berlin).

**Pick, L., Neuere Forschungen über die kongenitale Knochensyphilis.** (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 540.)

Leitsätze eines Referates in der kombinierten Sitzung der Berliner pathologischen und dermatologischen Gesellschaft vom 11. April 1922.

Schuster (Berlin).

**Cassel, J., Über die Doppelerkrankung an Lues congenita und Tuberkulose bei Kindern.** (M. Kl. 1922 S. 1048.)

Literaturstudien sowie drei eigene Beobachtungen bringen Verf. zu dem Ergebnis, daß trotz aller gebotenen Vorsicht die Symbiose



der *Spirochaete pallida* und des Tuberkelbazillus in einem kindlichen Organismus den Zustand und die Lebensaussichten des Kranken nicht in einschneidender Weise verschlimmert. Erich Hesse.

**Wirz, Fr.,** Über das Auftreten von Lichen ruber planus und Lichen ruber planus-ähnlichen Exanthemen bei Syphilis und Salvarsankuren. (Derm. Wschr. 1922, 75, S. 745.)

Echter Lichen ruber planus kann, wie Verf. wieder in letzter Zeit an 2 Fällen beobachten konnte, wie mit anderen Krankheiten auch mit Syphilis vergesellschaftet sein und infolgedessen auch bei der Therapie dieser Erkrankung bei einer Salvarsankur vorkommen. Lichenoides Salvarsan-Exantheme sind in einwandfreier Weise von Buschke-Freyman beschrieben worden, so wie sie bisher für andere Toxikosen bekannt waren. Verf. lehnt daher das Vorgehen Kellers, einen Lichen ruber planus bei Salvarsankur mit lichenoider Salvarsandermatitis zu identifizieren und weitgehende Schlüsse daran zu knüpfen, als sachlich unbegründet entschieden ab.

Schuster (Frankfurt a. O.).

**Brock, J.,** Feststellungen an 42 Fällen liquorkontrollierter, klinisch beobachteter Nervenlues. (M. Kl. 1922 S. 107.)

Bericht über die Beobachtungen, die bei den verschiedenenluetischen Erkrankungen des Nervensystems und mit verschiedenen Modifikationen der Wassermann-Reaktion gesammelt worden sind. Die Einwirkungen therapeutischer Maßnahmen werden gleichfalls berücksichtigt. Einzelheiten sind im Original einzusehen.

Erich Hesse (Berlin).

**Pilez, A.,** Die Paralysefrequenz der letzten 20 Jahre in der Wiener Irrenanstalt. (W. kl. W. 1922 S. 542.)

Bei dem Wiener psychiatrischen Material kann eine Abnahme der Paralysehäufigkeit in den letzten Jahren als sichergestellt angesehen werden. Ob diese Tatsache darauf beruht, daß jetzt aus uns ganz unbekannten, sei es in den biologischen Eigenschaften der Spirochäten, sei es in denen des menschlichen Organismus gelegenen Ursachen ein geringerer Prozentsatz von Syphilitischen an Paralyse erkrankt, müßte durch ähnliche Erhebungen am Material anderer Großstädte nachgeprüft werden. Vielleicht liegt die Ursache auch in der Besserung der Behandlung, und zwar der Lues selbst wie der initialen, noch nicht anstaltsbedürftigen Paralyse.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Stern,** Zur Frage der Infektionsmöglichkeit durch Paralytiker. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 210.)

Die Luesübertragung durch einen Paralytiker ist bis heute in keinem einzigen Falle nachgewiesen. Die Möglichkeit einer Ansteckung läßt sich immerhin nach den neueren Erfahrungen nicht ausschließen.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Manouélian, Y.,** Recherches histo-microbiologiques sur la paralysie générale. Existence du tréponème dans

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 21/22.

32

la cytoplasma des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale. (C. r. Acad. des Sciences. 1922, 174, p. 1134.)

Nach den Untersuchungen des Verf. dringen Spirochäten in das Plasma der Rindenzellen des Gehirns ein, um in einem gegebenen Augenblick aus diesen Nestern eine neue Infektion des Gehirns zu ermöglichen und so die Paralyse zu entfachen. Die intrazelluläre Lagerung der Spirochäten macht es auch verständlich, daß die medikamentöse Therapie keine Erfolge zeitigt. Heuer (Berlin).

**Uhlenhuth, Paul, Ergebnisse experimenteller Syphilisforschungen.** (M. Kl. 1922 S. 1210, 1246 u. 1273.)

Erst durch die Übertragung der Syphilis auf das Kaninchen, insbesondere die Erzeugung einer Allgemeininfektion war die Grundlage experimenteller Syphilisforschungen gegeben. Auf diesem Wege wurden viele Fragen der Immunität, Immunisierung, Vererbung und der sonstigen experimentellen Pathologie einer Klärung näher gebracht. Besonders wurde auch die experimentelle Therapie durch Versuche am Kaninchen gefördert. Verf. berichtet über sehr günstige Erfahrungen, die er auf dem Gebiete der Chemotherapie mit Antimonpräparaten erzielt hat. Erich Hesse (Berlin).

**Leven, Zur experimentellen Syphilisforschung.** (D. m. W. 1922 S. 1209.)

Verf. ließ in den Elberfelder Farbenfabriken alkoholische Auszüge normaler Organe (im wesentlichen Lipoiden) in die Bauchhöhle von Kaninchen einbringen, die vorher nicht nach Wassermann oder Sachs-Georgi reagierten. Unter 9 Kaninchen trat nun bei 7 Wassermann-Reaktion auf. Die beiden Fehlschläge erklären sich dadurch, daß hier Gehirnextrakt eingespritzt worden war, der an sich schlecht vertragen wird und unter Umständen tötet. Stets, auch bei starker oder sehr starker Wassermann-Reaktion blieb Sachs-Georgi-Reaktion aus. Nun wurden die Tiere in den Hoden mit Syphilis geimpft. Die Impfung schlug stets an, wie auch die Dunkelfeldmikroskopie zeigte. Die sonst auftretende Wassermann-Reaktion ist also zu trennen von der Wassermann-Reaktion im Gefolge der Syphilis; die letztere Wassermann-Reaktion ist durch das Hinzutreten eines spezifischen Vorganges bedingt. Georg Schmidt (München).

**Plant, F., Mulzer, P. und Neubürger, K., Über einige anatomische Veränderungen bei experimenteller Kaninchensyphilis.** (M. m. W. 1922 S. 498.)

Von histopathologischem Interesse.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Frühwald, R., Spirochätenfunde an syphilisfreien Stellen der Haut.** (Derm. Wschr. 1922, 75, S. 878.)

Verf. konnte bei einem Fall im Prorptionsstadium der sekundären Syphilis an klinisch symptomlosen Stellen Spirochäten nachweisen, bei einem zweiten Falle gelang der Nachweis schon im seronegativen Primärstadium. Zum Nachweis wurde in beiden Fällen der Tierversuch herangezogen. Verf. empfiehlt für derartige Versuche Vesikatorblasen zu erzeugen. Schuster (Frankfurt a. O.).

**Fuchs, Spirochaeta pallida im Cervixsekret bei primärer und sekundärer Lues.** (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 238.)

In Fortsetzung früherer Untersuchungen (D. m. W. 1920 No. 40) hat Verf. das Cervixsekret von Frauen auf die Anwesenheit von Pallidaspirochäten untersucht. Bei 60 unverdächtigen Fällen fanden sich im Dunkelfeld 8 mal Spirochäten, aber niemals solche, die auch nur oberflächlich der Pallida ähnlich gewesen wären. Bei 4 Patientinnen, die mit manifest luetischen Männern verkehrt hatten, selbst aber keine luetischen Symptome aufwiesen, ließ sich durch den Nachweis der Spirochaeta pallida im Cervixsekret die erfolgte Infektion feststellen. Ebenso fanden sich bei zwei weiteren Patientinnen mit positiver Wassermann-Reaktion außer Pallidae im Cervixsekret keine luetischen Symptome. Von 11 Kranken mit primär luetischen Erscheinungen an den äußeren Genitalien und zahlreichen Spirochäten hatten 2 die Pallidae auch im Cervixsekret. Unter 80 Patientinnen mit florider Lues II wurde 26 mal die Spirochaeta pallida im Cervixsekret festgestellt.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Ciarla, E., Su nuove forme spirochetiche riscontrate nei feti ereditari.** (Boll. dell' Istit. Sieroterapico Milanese. 1921 No. 2.)

Verf. hat beobachtet, daß wenn man kleine frische Stücke von Gehirn, Leber, Milz und anderen Organen von syphilitischen Föten mit einer Mischung von verschiedenen Chromsalzen 8 Tage lang und dann mit einer Mischung von Chromsalzen und Osmiumsäure 12 Tage lang behandelt, man nach Einbettung in Celloidin histologische Schnitte bekommt, die Formen von Spirochäten aufweisen, von denen einige der Schaudinnischen Spirochäten gleichen, die Mehrzahl aber von dieser stark abweicht. Diese Unterschiede bestehen 1. in einer großen Variabilität der Größenmaße. Sie können gleich groß, kleiner, besonders aber größer als das Treponema der Syphilis sein; 2. weisen sie sehr oft besondere Eigentümlichkeiten, wie endständige Auswüchse, einen Achsenzylinder, auf. In seltenen Fällen begegnet man auch Rosettenformen. Die Spiralen, die um einen Achsenzylinder gerollt sind, nennt Verf. Schraubenformen. Verf. hat zur Kontrolle

32\*

Organe von nichtsyphilitischen Neugeborenen, ferner Organe von syphilitischen Kaninchen und Menschen, namentlich von Paralytikern und Tabikern untersucht, konnte aber weder in nichtsyphilitischen Neugeborenen, noch in syphilitischen erwachsenen Menschen oder Kaninchen diese Spiralen und Schraubenformen finden. Er vermutet, daß die von ihm beobachteten Formen dem Entwicklungszyklus der Syphilisspirochäte angehören und daß sie sich unter bestimmten Bedingungen entwickeln. Vielleicht wird ihre weitere Erforschung Beziehungen zwischen den parasitären Formen und der Entwicklung des syphilitischen Krankheitsprozesses ergeben. Die beiden Chromsalzlösungen haben folgende Zusammensetzung: 1. Lösung: Aq. dest. 500,0, Kaliumbichromat, Chromfluorid  $\bar{a}\bar{a}$  10,0, Chromalaun 20,0, Kupferacetat u. Essigsäure  $\bar{a}\bar{a}$  5,0, filtrieren; 2. Lösung: Aq. dest. 100,0, Kaliumbichromat, Chromfluorid  $\bar{a}\bar{a}$  2,0, Chromalaun 4,0, filtrieren, auflösen, Osmiumsäure 0,25–0,50. Der Arbeit sind sehr gute Mikrophotogramme beigegeben. Dieterlen (Rottweil).

**Krantz, W.,** Über einige bei Balanitis vorkommende Spirochätenformen. (Derm. Zschr. 1922, 36, S. 135.)

Bei mikroskopischen Untersuchungen des eiterigen Sekretes, das sich im Präputialsack bei Geschwüren oder am inneren Vorhautblatt namentlich bei entzündlicher Phimose bildet, sowie des Sekretes von gangränösen Schankern fand Verf. außer den bekannten Spirochäten, *Spirochaeta pallida* und solche vom Refringenstyp, einige andere, von diesen und untereinander deutlich unterscheidbare Spirochätenformen. Das Material stammte von Kranken mit syphilitischen und nichtsyphilitischen Ulzerationen. 4 verschiedene Formen dieser „Balanitisspirochäten“ werden ausführlich beschrieben. Mehrere dieser Formen zeigten auffallende Ähnlichkeit mit den „Mundspirochäten“; höchstwahrscheinlich werden sich nach Ansicht des Verf. die von ihm bei Balanitis gefundenen Spirochäten bei eingehenderem Studium mit den Mundspirochäten identifizieren lassen. Einzelne Formen wurden auch in dem eiterigen Sekret spitzer Kondylome gefunden. Schuster (Frankfurt a. O.).

**Oelze,** Über die Bewegung der *Spirochaeta pallida* mit neuem Instrumentarium. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 418.)

Bewegungsstudien lassen sich an der *Spirochaeta pallida* nur machen, wenn Azimutfehler vermieden werden. Außerdem ist ruhendes Medium im Präparat unbedingt notwendig. Man verwendet zweckmäßig ein Medium erhöhter Viskosität (5 Proz. Gelatinegel). Abgesehen von der Molekularbewegung sind zu unterscheiden „Bewegung“ und „Fortbewegung“. Letztere ähnelt dem Kriechen der *Spirochaeta dentium* und findet sich vornehmlich bei den aus der Tiefe des

Körpers durch Drüsenpunktion entnommenen *Spirochaetae pallidae*. Biologisch sind demnach „Oberflächen-Pallidae“ und „Tiefen-Pallidae“ zu unterscheiden. Auch erfrorene Pallidae sind manchmal noch beweglich.  
W. Gaetgens (Hamburg).

**Rubin, E. und v. Szentkirályi, S.,** Experimentelle Untersuchungen über die Lebensdauer der *Spirochaeta pallida* unter Einwirkung verschiedener Behandlungsweisen. (Derm. W. 1922, 74, S. 84 u. 107.)

In den ausschließlich mit Quecksilber behandelten Fällen sahen die Verf., daß die klinischen Symptome langsam verschwanden und die Spirochäten in den Läsionen in geradem Verhältnis zur Heilung und Überhäutung der syphilitischen Läsionen verschwanden. Die Untersuchungen scheinen somit die seit längerem bekannte Beobachtung zu betätigen, daß das Quecksilber nur auf die Resorption desluetischen Infiltrats von Einfluß ist. Seine spirillozide Wirkung kann mit vollem Recht bezweifelt werden. Die von Fantl berichtete, durch das Quecksilber verursachte Widerstandskraft der Spirochäten konnten Verf. nicht bestätigen. In den Fällen, wo der Salvarsanbehandlung Quecksilber voranging, spielte das Quecksilber kaum eine nennenswerte Rolle. Bei den Fällen, wo die Behandlung mit Neosalvarsan oder nach Linser mit einer Neosalvarsan-Sublimatmischung begonnen wurde, war die starke spirillozide Wirkung des Salvarsans auffallend. Je später nach der Injektion das Serum der Läsion entnommen wurde, um so weniger lebende Spirochäten fanden sich und um so kürzer war ihre Lebensdauer. Eine besondere Wirkung der von Linser angegebenen Behandlungsmethode mit Neosalvarsan-Sublimat war im Vergleich zu den nur mit Neosalvarsan behandelten Fällen nicht festzustellen. Schuster (Frankfurt a. O.).

**Krantz, Walther,** Färbungsversuche an Syphilisspirochäten mit Hilfe von Neosalvarsan. (M. m. W. 1922 S. 586.)

Der Gedanke, das Salvarsan als Farbstoff für die Darstellung der *Spirochaeta pallida* zu benutzen, ist naheliegend und schon verschiedentlich bearbeitet worden. Aus den Färbungsversuchen, die Verf. in dieser Richtung ausgeführt hat, geht hervor, daß die Behandlung der Ausstriche mit Neosalvarsan einen bestimmenden Einfluß auf die Färbung ausübt und überraschend schöne Bilder der Pallida gibt. Die Konzentration der verwendeten Neosalvarsanlösung ist ebenso wie die Zeit der Anwendung für die Intensität der Färbung von Wichtigkeit. Die Wirkung der Neosalvarsanbehandlung wird ganz bedeutend verstärkt im Sinne einer Abkürzung der nötigen Einwirkungszeit durch Vorbehandlung der Ausstriche mit Eisessig-Formalin oder mit Lugolscher Lösung. Sie äußert sich ferner darin,

daß sich die Spirochäten auch mit Methylenblau und anderen Anilinfarben, die sonst nicht ohne weiteres verwendbar sind, färben lassen. Die Salvarsanbehandlung überwindet ein Hindernis, das die Färbung der Spirochäte sonst vereitelt. Zur färberischen Darstellung der Pallida, insbesondere der Endfäden und feineren morphologischen Details, eignet sich namentlich die „Neosalvarsan-Silber-Methode“.

W. Gaeltgens (Hamburg).

**Kolle, W. und Ruppert, F.,** Die chemotherapeutische Differenzierung von *Spirochaete pallida* und *Spirochaete cuniculi* im Kaninchen. (M. Kl. 1922 S. 620.)

Durch Kreuzimpfungen und Behandlungen mit Arsenobenzolpräparaten war es bereits gelungen, die Verschiedenartigkeit beider Spirochätenarten nachzuweisen. Verff. geben ein vereinfachtes Verfahren an, die genannten Spirochäten voneinander zu trennen: 4, ja selbst 3,5 mg Silbersalvarsan auf je 1 kg Körpergewicht dem infizierten Kaninchen eingespritzt, bringen in kürzester Zeit den durch *Spirochaete pallida* erzeugten Primäraffekt zur Heilung und die Spirochäten zum Absterben, während die gleiche Wirkung auf *Spirochaete cuniculi* erst mit 7—10 mg erreicht wird. Erich Hesse (Berlin).

**Warthin, A. Sc. and Starry, A. C.,** The staining of spirochetes in cover-glass smears by the silver-agar method. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 592.)

Verff. bezeichnen die im Titel genannte Methode, die genau beschrieben wird, als dem Dunkelfeld- und Tuscheverfahren zum Spirochätennachweis überlegen.

Manteufel (Berlin).

**Otto, R. und Winkler, W. F.,** Zur Kenntnis des sogenannten „Wassermannschen Aggregates“. (M. Kl. 1922 S. 799.)

Die mehrmals gewaschenen Flocken der Sachs-Georgi-Reaktion und der Meinicke-Reaktion sind bei luespositiven Seren in der Mehrzahl der Fälle imstande, Meerschweinchen gegen Menschenserum zu anaphylaktisieren, während dies mit künstlich in negativen Seren erzeugten Flocken in viel geringerem Grade gelingt. Dies dürfte damit zu erklären sein, daß bei positiver Flockungsreaktion eine festere spezifische Bindung von Extraktlipoid + Serumeiweiß (von Mensch) zustande kommt. Hieraus kann man folgern, daß es auch bei der Wassermann-Reaktion in der Tat zur Bildung eines „Wassermannschen Aggregates“ kommt. Weitere Untersuchungen sind notwendig.

Erich Hesse (Berlin).

**Ascoli, A.,** Welcher Anteil gebührt Carlo Moreschi an der Komplementablenkungsreaktion? (W. kl. W. 1922 S. 605.)

Geschichtlicher Hinweis auf die Verdienste Moreschis um die Entdeckung der Wassermann-Reaktion. Hetsch (Frankfurt a. M.).

Lange, C., Die biologische Syphilisdiagnostik. (Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1921 S. 657 u. 689.)

Kurze zusammenfassende Darstellung der biologischen Methoden der Syphilisdiagnose, in der, ohne daß auf die Originaltechnik der Wassermann-Reaktion eingegangen wird, dem Praktiker, der die Reaktion nicht selbst anstellt, verständlich gemacht wird, in welcher Weise sich die Technik, praktischen Bedürfnissen nachkommend, weiterentwickelt hat, und wie die von den Untersuchungsstellen gelieferten Ergebnisse kritisch zu bewerten sind. Hetsch (Frankfurt a. M.).

Lange, C., Serodiagnose und Blutchemismus. (Klin. Wschr. 1922 S. 1040 u. 1092.)

Verf. erörtert zunächst eingehend die Beeinflussung der Seroreaktion der Lues durch Ikterus bzw. „Cholazidämie“, Urämie nebst geringeren, dahin tendierenden Veränderungen und Hydrämie. Fälle von Blutikterus sind wegen der möglichen Anwesenheit von Gallensäuren (Komplementzerstörung) hinsichtlich des Ausfalls der Serodiagnose als verdächtig zu bezeichnen. Eine brauchbare Methode des direkten Nachweises von Gallensäuren im Blute ist nicht bekannt. Ausnahmsweise können selbst schwächere Grade von Bilirubinämie mit stärkerer Komplementzerstörung einhergehen. Eine sichere Bewertung des Reaktionsausfalles bei derartigen Fällen ist gegeben durch eine Titrierung des Komplements im ganz frischen Serum. Mit Hilfe dieser Kontrolltechnik ergibt sich dann, daß Ikterusfälle mit normalem Komplementgehalt bezüglich des Ausfalles der Serodiagnose als einwandfrei angesehen werden können, andererseits kann ein stark positiver Ausfall der Wassermann-Reaktion bei einer akuten gelben Leberatrophie mit totalem Komplementschwund nicht als beweisend für Lues angesehen werden. Bei der Urämie und den dahin tendierenden Zuständen setzt eine höchst eigenartige Veränderung der Serumeiweißkörper ein, die eine Verschiebung der Seroreaktion nach der negativen Seite hin bewirkt. Diese Serumveränderungen müssen in lyotropen Umstellungen gesucht werden. Bei den Hydrämiefällen wird durch die Vermehrung der Blutmenge durch Wasseraufnahme die Seroreaktion in der Richtung beeinflusst, daß die Reaktion fälschlicherweise zu schwach ausfällt. Nach Erkennung der Fälle, bei denen man mit unspezifischen Reaktionen zu rechnen hat, war eine allen Anforderungen genügende Kontrolltechnik erforderlich. Das Prinzip der vom Verf. ausgearbeiteten Methode, über die später an anderer Stelle ausführlich berichtet werden soll, beruht darauf, daß Verschiebungen der Reaktion durch chemische Veränderungen unabhängig von der eigentlichen Reaktion abgeschätzt werden können. Prinzipiell kann es keine feststehende „Gebrauchsdose“ eines Extraktes geben, die für alle Sera paßt, sondern sie muß der wechselnden „Flockungstendenz“ angepaßt werden: Prinzip der „gleitenden Gebrauchsdose“. Unbedingt notwendig erscheint die Einführung dieser „gleitenden Gebrauchsdose“ in die Technik der Liquoruntersuchung, da gerade hier ein stark veränderter Chemismus dauernd in Rechnung gestellt werden muß. Schuster.

Bruck, W., Zum Wesen der Wassermannschen Reaktion. (M. m. W. 1922 S. 1185.)

Verf. gelangt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zum Schluß, daß die ausschließlich kolloid-chemische Anschauung noch weniger als die Auffassung einer Antigen-Antikörperreaktion den bei der Wassermann-Reaktion sich abspielenden Vorgang zur Genüge erklären kann. Vermutlich enthält das nichtluetische Serum

einen Körper, der bei der Wassermann-Reaktion trotz günstigster kolloidchemischer Verhältnisse eine Komplementbindung und bei der Sachs-Georgi-Reaktion eine Flockungsbereitschaft verhindert oder sogar eine eingeleitete Flockung rückgängig machen kann.

W. Gaeltgens (Hamburg).

**Hosone, S.,** On the nature of Wassermanns reaction. (Chiba Igakusemmongakko Zasshi [nach Jap. med. World. 1922, II, No. 9].)

Verf. prüfte die Wassermann-Reaktion mit Antigenen, wässrigen und alkoholischen Extrakten von Lebern syphilitischer Föten, in denen Spirochäten mikroskopisch festzustellen waren, und erhielt ein positives Ergebnis. Er schloß daraus, daß die Wassermann-Reaktion auf ein Zusammenwirken des Spirochätentoxin mit dem Lipoid zurückzuführen ist. Um dies zu prüfen, versuchte er die Wassermann-Reaktion mit einer Mischung eines wässrigen Extraktes von Lebern von normalen Hingerichteten und einer flüssigen Spirochätenkultur, die sich im Tierexperiment als hochvirulent erwiesen hatte. Er bekam mit dieser Mischung stets einen stark positiven Wassermann. Andererseits konnte Verf. mit Serum von Typhuskranken in der Akme des Typhus ebenfalls einen positiven Wassermann nachweisen. Desgleichen fielen Versuche mit einem wässrigen Typhusbazillenextrakt positiv aus. Verf. schließt aus diesen Tatsachen, daß die Natur der Wassermann-Reaktion nichts anderes ist als der Vorgang, daß durch das Zusammentreffen von Toxin und Lipoid das Komplement gebunden wird, nicht durch gegenseitiges Einwirken von Antigen, Komplement und Immunkörper, wie bis jetzt angenommen wurde. Dieterlen.

**Kolmer, John A.,** Der Charakter der Wassermannschen Reaktion bezüglich der Standardisierung der Technik. (Zschr. f. Immun.Forsch. Orig. 1922, 34, S. 341.)

Auf Grund langjähriger Versuche hat Verf. eine Methodik der Wassermann-Reaktion ausgearbeitet, die mit sicherer Spezifität größte Empfindlichkeit verbindet, quantitative Resultate gibt, relativ einfach und sparsam ist. Die hohe Empfindlichkeit wird erreicht durch Gebrauch eines sehr empfindlichen Antigens in verhältnismäßig großen Mengen und durch Verwendung relativ großer Serummengen, durch Erhitzen der Sera nur für 15 Minuten, durch Mischung des Serums und Antigens für eine kurze Zeit vor Zusatz des Komplements, durch Ablaufenlassen der Reaktion für 15—18 Stunden im Brutschrank und 10 Minuten im Wasserbad, durch genaue Anpassung des hämolytischen Systems und durch Ablesen der Resultate innerhalb 3 Stunden nach Herausnahme aus dem Wasserbade. Der Forderung der Spezifität wird durch genaue Titrierung des hämolytischen Systems und des Antigens und durch Anstellung geeigneter Kontrollen genügt. Um die Genauigkeit zu erhöhen, wird mit verdünntem Serum und Antigen und einem Gesamtvolumen von 3 ccm gearbeitet. Durch Untersuchung des Serums in 5 verschiedenen Verdünnungen wird die Reaktion quantitativ gestaltet. Kurt Meyer (Berlin).

**Hecht, Hugo,** Zur Beurteilung der Wassermann-Reaktion. (M. Kl. 1922 S. 537.)



Ist die Syphilis klinisch oder anamnestisch sichergestellt (= 80 Proz. aller Untersuchungen in den Universitätslaboratorien), so kommt ausschließlich die Aktivmethode, bei den sonstigen, differentialdiagnostischen Untersuchungen die Originalmethode in Betracht. Auch in diesen Fällen empfiehlt sich aber die gleichzeitige Anstellung der Aktivmethode.

Erich Hesse (Berlin).

**Esch, P. und Wieloch, J., Untersuchungen über die Wertigkeit der positiven Ergebnisse von Serumuntersuchungen auf Syphilis bei Schwangeren, Kreißenden, Wöchnerinnen und Neugeborenen und ihre praktischen Schlußfolgerungen. (M. m. W. 1922 S. 926.)**

Verff. haben an 777 Fällen die Frage zu beantworten gesucht, wie eine positive Wassermann- und Meinicke-Reaktion bei Frauen in der Gestationsperiode und bei Neugeborenen zu bewerten ist, wenn dieser positive Ausschlag mit der Anamnese und dem klinischen Befunde nicht übereinstimmt. Aus den Untersuchungen der Verff. geht hervor, daß bei 462 gesunden Schwangeren 88 mal = 8,23 Proz. ein paradoxes Ergebnis der Wassermann-Reaktion, unter 304 Fällen in 1,64 Proz. ein paradoxes der Meinicke-Reaktion (III. Modifikation) und in 2,16 Proz. ein paradoxes Resultat der Sachs-Georgi-Reaktion festzustellen war. Bei gesunden Kreißenden lieferte die Wassermann-Reaktion in 6,87 Proz. und die Meinicke-Reaktion in 0,96 Proz. ein paradoxes Ergebnis; die entsprechenden Zahlen waren bei gesunden Wöchnerinnen vom 1.—3. Wochenbettstage 6,63 Proz. und 2,11 Proz., bei gesunden Wöchnerinnen vom 7. Wochenbettstage ab 0,91 Proz. und 0 Proz. und schließlich bei gesunden Neugeborenen (Nabelvenenblut) 3,61 Proz. und 0,51 Proz. Zur Erklärung für den häufigen unspezifischen Ausfall der Wassermann-Reaktion bei Schwangeren, Kreißenden und Frühwöchnerinnen sind Verff. geneigt, eine Störung des Lipidstoffwechsels anzunehmen. Bei Neugeborenen ist an die Möglichkeit zu denken, daß beim Ablösen der Plazenta bisweilen stark lipoidhaltiges, mütterliches Blut in den fötalen Anteil des plazentaren Kreislaufes übertritt und dadurch im Nabelschnurvenenblut enthalten ist. Praktisch folgt aus den obigen Ergebnissen, daß eine Lues latens bei Schwangeren, Kreißenden, Frühwöchnerinnen und Neugeborenen auf Grund einer einmaligen, alleinigen positiven Wassermann-Reaktion nicht als wahrscheinlich angenommen und noch viel weniger diagnostiziert werden kann. Die Ergebnisse der Meinicke-Reaktion sind zwar zuverlässiger, aber auch nicht genügend einwandfrei für die Diagnose Lues latens. Zur Vermeidung von Irrtümern empfiehlt es sich, mit der Blutentnahme bis zum 7. Wochenbettstage zu warten, da von diesem Zeitpunkt ab die serologischen Resultate einwandfrei sind. Um bei Schwangeren ein eindeutiges Ergebnis zu erhalten, empfehlen die Verff. die Wiederholung der Blutuntersuchung bei positiven Fällen oder die nochmalige Prüfung des Blutes nach einer vorherigen provokatorischen Salvarsaninjektion oder schließlich die Untersuchung des Lumbalpunktes.

W. Gaetgens.

**Grönroos, Bonde, Untersuchungen über die Wassermannsche Reaktion bei der Primärsyphilis. (Acta Soc. med. Fennicae „Duodecim“. 1920, 1, p. 1.)**

Die sehr eingehenden Untersuchungen führten den Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Bei beginnender Lues erscheint die positive Wassermann-Reaktion frühestens am Ende der 6. Woche vom Infektionstage ab; sie kann dann schon am Ende der 5. Woche in Spuren positiv reagieren, was aber selten ist, da sie gewöhnlich erst in der 7. Woche positiv zu reagieren beginnt und in der 8. oder 9. Woche komplett positiv wird. In einigen Fällen entwickelt sich die positive Reaktion sogar

erst in der 12. Woche. 2. Frühestens beim Übergang der 1. zur 2. Woche vom Auftreten des Primäraffektes ab gerechnet erscheint die Wassermann-Reaktion in Spuren, am Ende der 2. Woche komplett positiv. Meistens findet man jedoch im Verlaufe der 3. Woche inkomplette Reaktionen und erst in der 4. eine komplett positive Reaktion, die nicht ganz selten sich aber erst nach 5 oder 6 Wochen, sogar noch später, entwickelt. 3. Gewöhnlich vollzieht sich der Anstieg zur positiven Wassermann-Reaktion gleichmäßig in 10—12 Tagen, er erfolgt aber auch bei einem schnelleren Typus innerhalb 1 Woche oder noch kürzerer Zeit, bei einem langsameren jedoch erst in 2—3 Wochen. Unter den langsamen Typen gibt es nicht selten Fälle, wo die Entwicklung mehrere Tage lang auf einem inkompletten Stadium anhält oder auf eine niedere Stufe zurücksinkt, ja sogar komplett negativ wird, um dann ziemlich schnell bis zum komplett positiven Stadium anzusteigen. Letztere Fälle sind in betreff ihrer Entwicklungsweise Übergangsformen zwischen dem langsamen Typus und den unregelmäßigen Entwicklungsformen, bei welchen letzteren der Anstieg zur komplett positiven Reaktion meist mehrere Wochen dauert. Nicht selten wird eine Wassermann-Reaktion, die schon das inkomplette, zuweilen schwach positive Stadium erreicht hat, wieder negativ und bleibt es mehrere Wochen lang. Die Symptome der primären Syphilis heilen in dieser Zeit, und die Sekundärsymptome stellen sich nicht in der üblichen Zeit ein, so daß also die Lues kürzere oder längere Zeit im Frühlatenzstadium verweilt. Der dann beginnende neue Anstieg zur positiven Reaktion geht oft ziemlich schnell vonstatten, und gleichzeitig treten die starken Sekundärsymptome hervor. In einigen solchen Fällen wurde ein erster, vorübergehender Reaktionsanstieg nicht wahrgenommen, in anderen kein weiterer Anstieg. Solche unregelmäßige Entwicklung der Wassermann-Reaktion scheint bezüglich der Wirkung der antiluetischen Behandlung günstigere Fälle zu bezeichnen, wenn die Kur während des 1. Anstiegs oder in der negativen Periode eingeleitet wird. 4. Die Sekundärsymptome erscheinen gewöhnlich zu der Zeit, wo die Wassermann-Reaktion komplett positiv geworden ist, oder etwas später. Seltener ist die Roseola schon aufgetreten, wenn die Wassermann-Reaktion noch negativ ist. Dann erfolgt nach einigen Tagen gewöhnlich ein schneller Anstieg zur positiven Reaktion. 5. Sehr leicht wird die positive Wassermann-Reaktion sowohl bei Primär- als auch bei rezenter Sekundärsyphilis durch die antiluetische Behandlung beeinflusst. Bei Verabreichung von nicht zu kleinen Gaben von Kalomel sinkt die Wassermann-Reaktion schon während der Kur nach dem Verschwinden der Symptome fast immer zum negativen Stadium ab. Schwere Fälle, welche nach Beendigung einer gewöhnlichen Kur noch in Spuren positiv reagieren, kommen nur äußerst selten vor.

Uhlworm (Bamberg).

**Bachmann, W.,** Ein Beitrag zur Frage der unspezifischen Hemmungen der Wassermannschen Reaktion. (Zschr. f. Immun. Forsch. Orig. 1922, 34, S. 319.)

Die im Kaninchenserum auftretende unspezifische Wassermann-Reaktion zeigt keine Beziehungen zur Gesamtzahl der Leukocyten, eher vielleicht zur Zahl der pseudoeosinophilen Polynukleären. Durch subkutane und intravenöse Injektion einer wässrigen Cholesterin-emulsion gelingt es bisweilen, die Wassermann-Reaktion abzuschwächen, doch liegen diese Änderungen innerhalb der physiologischen Breite. Die Sachs-Georgische, Meinickesche und Doldsche Reaktion sind auch bei Wassermann-positiven Kaninchenseren stets negativ. Die Globulinfraktion eines Wassermann-positiven Kaninchenserums gibt eine

geringere Hemmung als das Vollserum, wodurch es sich vom Luetikerserum unterscheidet. Vielleicht bietet diese Feststellung die Möglichkeit, spezifische und unspezifische Hemmungen bei menschlichen Seren zu unterscheiden. Zusatz von Hammel- und Menschenblutkörperchen sowie von Adsorbentien (Tierkohle, Kaolin) zu menschlichen positiven Seren beeinflusst die Wassermann-Reaktion. Bei Zusatz von Chloralhydratlösung zu positiven wie negativen Seren treten Änderungen im Ausfall der Wassermann-Reaktion ein, die auf Säureeinwirkung zurückzuführen sein dürften. Positive Sera zeigen nach Zusatz von 15proz. Chloralhydratlösung eine nach etwa 7 Stunden eintretende Flockung, die bei negativen Seren ausbleiben scheint.

Kurt Meyer (Berlin).

**Rebaudi, U. und Sivori, L.,** Neue Ansichten über die Bewertung der Wassermannschen Reaktion in Hinsicht auf die Beschaffenheit des reaktiven organischen Zustandes und das darauf folgende therapeutische Verhalten. (Derm. Wschr. 1922, 75, S. 697.)

Verff. glauben, daß es für die Bedeutung der Wassermann-Reaktion nötig ist, sie stets individuell einzuschätzen oder auch im Verhältnis zu den besonderen Bedingungen, in denen sich der Patient befindet. Nach ihrer Auffassung empfiehlt sich folgendes Verhalten dem Resultat der Wassermann-Reaktion gegenüber: Wassermann-Reaktion negativ, gefolgt von Wassermann-Reaktion negativ, nach Reaktivierung: Syphilis mutmaßlich nicht bestehend. Wassermann-Reaktion negativ, gefolgt von Wassermann-Reaktion positiv, nach Reaktivierung: Syphilis in Aktivität und daraus folgernd der Rat, die Kur einzuleiten und zu verstärken. Wassermann-Reaktion positiv, gefolgt von Wassermann-Reaktion negativ, nach Reaktivierung: Syphilis mutmaßlich geheilt. Es ist ratsam, die Probe nach einem gewissen Zeitraum zu wiederholen. Wassermann-Reaktion positiv, gefolgt von Wassermann-Reaktion positiv, nach Reaktivierung: aktive oder abgeschwächte Syphilis, aber stets mit gleichzeitiger Anwesenheit nützlicher organischer Reaktivität, mit Indikation zu einer mehr oder minder reizlosen Kur je nach dem Intensitätsgrad der Reaktion.

Schuster (Frankfurt a. O.).

**Taoka, K.,** Studies on syphilitic serum reactions. (Japan med. World. 1922, 2, No. 5.)

Der spezifische Körper für die Wassermann-Reaktion im syphilitischen Serum verschwindet mit den Flocken der Sachs-Georgi-Reaktion in einem bestimmten Verhältnis. Nach der Entfernung der Flocken vom syphilitischen Serum wird dasselbe negativ sowohl in der Wassermann- wie in der Sachs-Georgi-Reaktion. Die Flocken der Sachs-Georgi-Reaktion werden durch frisches Serum und durch eine alkalische Lösung aufgelöst. Sie verbinden sich mit Komplementen. Sie können in einen löslichen und in einen nichtlöslichen Teil geteilt werden. Im nichtlöslichen Teil steckt der spezifische Körper für die Wassermann- und Sachs-Georgi-Reaktion. Er entspricht somit der reagiblen Substanz des syphilitischen Serums. Wird ein syphilitisches Serum auf 56° erhitzt, so wird die Wassermann-Reaktion abgeschwächt, die Sachs-Georgi-Reaktion dagegen verstärkt. Trennt man das syphilitische Serum in die beiden Eiweißkörper (das Serumalbumin und das Globulin) durch die bekannten Fällungsmethoden, so läßt sich feststellen, daß die spezifische Substanz für die

Wassermann-Reaktion im Globulin enthalten ist. Das Serumglobulin hat eine stark antikomplementäre Wirkung bei der Wassermann-Reaktion. Diese Wirkung des Globulins wird durch Erhitzen auf 56° zerstört, sie ist thermolabil. Die Abschwächung der Wassermann-Reaktion durch vorher erhitztes Serum rührt nicht von einer Zerstörung der reagiblen Substanz, sondern vom Verschwinden der antikomplementären Wirkung des Globulins her. Die Wassermann-Reaktion mit einem unerhitzten Serum muß notwendigerweise eine nicht spezifische positive Reaktion geben. Ein unerhitztes Globulin verhindert die Ausflockung in der Sachs-Georgi-Reaktion. Diese verhindernde Wirkung wird durch Erhitzen zum Verschwinden gebracht. Sie ist thermolabil. Der Grund, warum ein unerhitztes Serum keine Ausflockungsreaktion gibt, beruht auf dieser präventiven Wirkung des Globulins. Diese Wirkung des unerhitzten Globulins hängt mit der Komplementwirkung eines Serums nicht zusammen, stellt vielmehr anscheinend eine physikalisch-chemische Wirkung dar. Aus den oben aufgeführten Gründen sollte für die Wassermann- und Sachs-Georgi-Reaktion ein erhitztes Serum verwendet werden. Dieterlen (Rottweil).

**Parodi, U.,** Sul potere anticomplementare del siero di sangue dell'uomo. Osservazioni sulla R. di Wassermann. (Haematologica. 1922, 3, p. 215.)

Durch das Altern und durch Ausschütteln mit reinem, wasserfreiem Äther werden aktive oder ungenügend (nur bei 50—52°) inaktivierte Sera selbsthemmend (ohne Extrakt). Sera, die vorschriftsmäßig  $\frac{1}{2}$  Stunde auf 56° erwärmt wurden, behalten auch nach längstem Stehen ihre ursprüngliche Reaktion bei. Die durch Altern oder Ätherbehandlung erworbene Selbsthemmung verschwindet auf nachträgliche vorschriftsmäßige Inaktivierung hin wieder. (Geringgradige Ausnahmen nur bei sehr lang, bis 36 Stunden, mit Äther geschüttelten Seris.) Die Selbsthemmung ist an die Globulinfraktion gebunden. Durch die  $\frac{1}{2}$  stündige Erwärmung auf 56° werden die Globuline „stabilisiert“. Dieluetische positive Wassermann-Reaktion beruht auf thermostabilen, die erworbene Selbsthemmung aktiver oder mit Äther behandelter ursprünglich Wassermann-negativer Sera auf thermolabilen Veränderungen. Nur eine mit vorschriftsmäßig inaktiviertem Serum ausgeführte positive Wassermann-Reaktion ist für Syphilis beweisend. L. Lange (Berlin).

**Mittenzwey,** Der Einfluß radioaktiver Bäder auf die Wassermann-Reaktion. (W. kl. W. 1922 S. 657.)

Radioaktive Bäder haben einen unverkennbaren Einfluß auf tertiärsyphilitische Prozesse und bessern, wie Verf. an mehreren Fällen nachweist, oft auch die serologischen Befunde erheblich. Die Emanation wirkt offenbar als Zellenreiz, wodurch die kranken Gewebe aufnahmefähiger für die Wirkung der spezifischen Medikamente werden. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Stern, Margarete,** Beitrag zur Entstehung derluetischen Reagine in den Lumbalflüssigkeiten. (Klin. Wschr. 1922 S. 1551.)

Verf. hat die Versuchsergebnisse von v. Wassermann und Lange, daß die Lymphocyten die Bildungsstätte der Luesreagine sind, an 31 Lumbalfüssigkeiten (von 12 verschiedenen Patienten) nachgeprüft. Gewählt wurden geeignete Fälle mit starker Lymphocytose. Eine Entscheidung darüber, ob und in welchem Sinne die geringen Erhöhungen der lymphocytenhaltigen Portionen gegenüber den zellfreien Portionen sowohl bei erhitzten wie bei sachgemäß aufbewahrten Lumbalfüssigkeiten zu bewerten sind, haben ihre Versuche nicht gebracht. Eine Verwertung der Befunde im Sinne von v. Wassermann und Lange ist nach ihrer Ansicht aus folgenden Gründen nicht angängig: 1. die Erhöhungen des Titors der lymphocytenhaltigen gegenüber der zellfreien Portion sind sehr minimal; 2. bei den im Eisschrank aufbewahrten Lumbalfüssigkeiten (in ca. 10 Proz.) war umgekehrt eine Erhöhung des Titors der zellfreien gegenüber der lymphocytenhaltigen Portion festzustellen; 3. bei 2 Lumbalfüssigkeiten mit abnormen Zellanhäufungen trat kein Unterschied zwischen der lymphocytenhaltigen und der zellfreien Portion hervor, während die weitaus größte Erhöhung des Titors der lymphocytenhaltigen Portion bei einer Lumbalfüssigkeit mit nur sehr geringem Lymphocytengehalt gefunden wurde. Schuster.

**Šavnik, Pavel und Kogoj, Fr., Die Wassermannsche Reaktion im Liquor und anschließende Extraktuntersuchungen.** (Arch. f. Derm. 1922, 140, S. 346.)

Serum- und Liquordosen (besonders bei negativen inaktivierten Liquores), die im Verhältnis zur Extraktosis zu klein sind, können falsche positive Resultate geben. Auch die Liquor-Wassermann-Reaktion muß mit negativen und positiven Liquorkontrollen ausgeführt werden. Die eigenhemmende Dosis der Extrakte, mindestens der luetischen Extrakte, kann bei der Ausführung der Wassermann-Reaktion bei entsprechend höheren Serum- bzw. Liquordosen erreicht bzw. überschritten werden, ohne das Ergebnis zu gefährden. Unter gleicher Voraussetzung kann auch die selbstlösende Dosis der luetischen Extrakte verwendet werden.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Rondoni, P., Polarimetrische Serumuntersuchungen und ihre Beziehungen zur Wassermannschen Reaktion.** (Zschr. f. Immun.Forsch. Orig. 1922, 34, S. 426.)

Wassermann-positive Sera scheinen im allgemeinen ein stärkeres polarimetrisches Drehungsvermögen zu besitzen als negative. Dieses Verhalten bleibt auch nach Ausfällung der Globuline durch Halbsättigung mit Ammonsulfat wenigstens zum Teil bestehen. Es scheint also irgend etwas außer den Globulinen in den Wassermann-positiven Seren abweichende Eigenschaften aufzuweisen. Kurt Meyer (Berlin).

**Thomas, E., Arnold, W. und Klein, K., Blaseninhaltsstoffe bei angeborener Syphilis.** (M. m. W. 1922 S. 1178.)

Verff. konnten in Bestätigung der Angaben Buschkes feststellen, daß in 6 Fällen das Blutserum und die Flüssigkeit aus Kantharidinblasen bei der Wassermann- und Meinicke-Reaktion (D.M.) vollkommene Übereinstimmung zeigten. Bei einem 7. Falle von angeborener Lues waren Wassermann-Reaktion und Dritte Modifikation im Blute negativ, in der Gewebsflüssigkeit dagegen positiv.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Thomas, E. und Arnold, W.,** Untersuchung von Kantharidenblasen bezüglich Pirquetscher und Wassermannscher Reaktion. (M. Kl. 1922 S. 899.)

Polemische Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von Buschke in No. 19 der gleichen Zeitschrift. Erich Hesse.

**Loele, W.,** Über die Verwendbarkeit eines Arionextraktes bei der sog. Hechtschen Modifikation der Wassermannschen Reaktion. (M. m. W. 1922 S. 885.)

Nach den Untersuchungen des Verf. vermag die Hechtsche Modifikation die Wassermann-Reaktion in wertvoller Weise zu ergänzen, wenn verschiedene Extrakte und Extraktverdünnungen angewandt werden. Nur gut erhaltenes Serum, das im Kontrollversuch eine einwandfreie Lösung der Hammelblutkörperchen herbeiführt, ist zu benutzen. Mit einem alkoholischen Extrakt von Arion rufus (braune Wegschnecke) erhielt Verf. bei latenter und behandelter Lues in etwa 90 Proz. der Fälle positive Resultate. Die Wirksamkeit eines derartigen Extraktes wird bedingt durch seinen hohen Gehalt an Cholesterin und wasserlöslichen Cholesterinverbindungen (vielleicht Estern) sowie durch andere unbekannte Bestandteile. Der Arionextrakt gibt positive Resultate nicht nur bei Lues, sondern auch bei einer Reihe von nichtsyphilitischen Erkrankungen, besonders bei Dementia praecox, multipler Sklerose und bei habituellem Abort. Die Gebrauchsextrakte beim Wassermannschen Verfahren geben bei der Hechtschen Modifikation in etwa dreifacher Verdünnung annähernd die gleichen Resultate. Ein Luesleberextrakt stand dem Arionextrakt an Wirksamkeit nahe. Auch ein reiner Cholesterinextrakt ist verwendbar. In seltenen Fällen kann bei der Hechtschen Modifikation die Komplementbindung ansbleiben, wenn stärkere Flockung eintritt; das Serum kann nach wenigen Stunden bis Tagen die Fähigkeit der Komplementbindung wieder erhalten. W. Gaetgens.

**Armangué, M. and Gonzales, P.,** Studies on the formol and Wassermann reactions. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 443.)

Die Reaktion von Gaté und Papacostas, die darin besteht, daß syphilitisches Serum bei Zusatz von Formol gerinnt, wogegen das Serum von Nichtsyphilitikern flüssig bleibt, ist für Syphilis nicht spezifisch. Die Verff. hatten einen höheren Prozentsatz positiver Reaktionen bei malignen Tumoren als bei Syphilis. Manteufel.

**Meyer, Kurt,** Die Normalhämolyse des Menschenserums als Fehlerquelle bei der Wassermannschen Reaktion. (M. Kl. 1922 S. 566.)

Nichtsyphilitische Sera mit hohem Gehalt an Hammelbluthämolysinen können, da diese als heterogenetische Antikörper mit dem in alkoholischen Meerschweinchenherzextrakten enthaltenen heterogenetischen Antigen unter Komplementbindung reagieren, eine positive Wassermann-Reaktion geben. Es ist daher von der Verwendung von Meerschweinchenherzextrakten bei der Wassermann-Reaktion Abstand zu nehmen. Analoge Bedenken sind gegen die Verwendung von Pferdeherzextrakten bei der Meinicke-Reaktion zu erheben.

Erich Hesse (Berlin).

**Kahn, B. L. and White, E.,** Studies on complement fixation. V. The hemolytic versus fixability powers of complement. (J. of inf. Dis. 1922, 30, p. 313.)

Untersuchungen an 275 Meerschweinchen über die Frage, ob es Meerschweinchenkomplement gibt, das zwar ein hämolytisches System wirksam macht, aber im Wassermannschen Versuch nicht gebunden wird. Die Verf. führen derartige Angaben auf Beobachtungsfehler zurück.

Manteufel (Berlin).

**Hirsch, Paul und Siebers, M.,** Über den Einfluß der Inaktivierungserwärmung auf Meerschweinchenkomplement und menschliches Serum. (D. m. W. 1922 S. 936.)

Während sich das durch Schütteln inaktivierte Meerschweinchen-serum infolge von Globulinausfall trübt, klären sich sowohl unverdünnte als auch mit Kochsalz 1:10, besonders aber mit Wasser 1:10 verdünnte Sera von Meerschweinchen oder von Menschen auf, wenn die Seren  $\frac{1}{2}$  Stunde lang auf  $56^{\circ}$  erhitzt werden. Ferner ergibt sich am Löweschen Interferometer eine — wenn auch geringe — Zunahme der Refraktion, wobei sich Wassermann-positive und Wassermann-negative Seren nicht unterschieden. Interferometrisch zeigte sich ein Anwachsen der durch Kohlendioxyd in der Wasserverdünnung ausfallenden sog. unlöslichen Globuline. Ultramikroskopisch traten eine Zunahme der kleinen Ultrateilchen sowie eine Sprengung der größeren Ultramikronenkomplexe hervor. Wassermann-positive Sera wiesen im allgemeinen etwas größere Ultramikronen als Wassermann-negative auf. Die Azidität nahm ab. Die mit neuem Tyndallphotometer ausgemessene Tyndallwirkung sank deutlich, selbst dann, wenn sich bei den Kochsalzserumverdünnungen der Trübungsgrad für das bloße Auge kaum änderte. Dabei zeigten die Wassermann-positiven Sera größere Unterschiede des Tyndalleffektes als die Wassermann-negativen.

Georg Schmidt (München).

**Meyer, Kurt,** Über Hämagglutininvermehrung und Häm-agglutination fördernde Wirkung bei menschlichen Seren. (Zschr. f. Immun.Forsch. Orig. 1922, 37, S. 229.)

In seltenen Fällen wurde bei der Wassermann-Reaktion eine außerordentlich starke Agglutination der Hammelblutkörperchen be-

obachtet. Während es sich bei einigen Seren um einfache Häm-agglutininwirkung handelte, trat bei anderen die Erscheinung nur bei Verwendung sensibilisierter Blutkörperchen ein. Es war also eine agglutinationsfördernde Wirkung des Serums vorhanden. Diese wurde durch Erwärmen auf 56° nicht abgeschwächt, dagegen allmählich durch Schütteln und schnell durch Einwirkung von Cobragift aufgehoben. Sie war sowohl in der Globulin- wie in der Albuminfraktion des Serums nachweisbar. Für Beziehungen der agglutinationsfördernden Substanz zur sogenannten dritten Komplementkomponente sowie für ihre Lipoidnatur gibt ihre Zerstörbarkeit durch Cobragift Anhaltspunkte.

Kurt Meyer (Berlin).

**Reichert, F.**, Über die Konservierung von Blutproben zur Wassermannschen Reaktion. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 593.)

Zersetzung durch bakterielle Infektion, die hauptsächlich die Serumproben unverwendbar macht, wird verhindert durch Zusatz von Trypaflavin 1:15000. Positive Seren geben auch nach starker bakterieller Verunreinigung und Aufbewahrung bei 37° noch 12—14 Tage nach Entnahme unveränderte Reaktion, negative Seren mit Trypaflavin konserviert, scheinen unbegrenzt haltbar zu sein. Auch die Reaktionen von Sachs-Georgi und Meinicke können mit dem angegebenen Zusatz zum Serum ausgeführt werden. Noetel (Landsberg a. W.).

**Steinhardt, Ignaz**, Zur Technik der Blutentnahme für Wassermann-Reaktion bei Säuglingen. (D. m. W. 1922 S. 1046.)

Verf. sticht am über die Tischkante herunterhängenden Kopfe des schreienden Kindes eine sich dann schnell stauende oberflächliche Halsvene an.

**Rohr, F.**, Zur Technik der Blutentnahme für Wassermann-Reaktion bei Säuglingen. (D. m. W. 1922 S. 1579.)

Verf. sind Einstich in die und Blutentnahme aus der Ellenbogenhautvene selbst kleinster Frühgeborener stets geglückt. Im übrigen gelingt es am leichtesten in eine der sich beim Schreien stauenden Schläfenvenen des herabhängenden Kopfes hereinzukommen.

Georg Schmidt (München).

**Karmin, W.**, Über eine empfindlichere Modifikation der Reaktion nach Wassermann. Kurze Mitteilung der Technik. (Arch. f. Derm. 1922, 140, S. 336.)

Verf. verwendet bei seiner Modifikation neben den üblichen Reagentien als Kontrolle noch denselben Alkohol, der bei der Extraktbereitung benutzt wurde. Um die richtige Alkoholverdünnung zu bestimmen, werden neben einem Antigenröhrchen mit 0,5 ccm der Extraktverdünnung 1:5 einige Röhrchen mit 0,5 ccm steigender



Alkoholverdünnungen angesetzt, in jedes Röhrchen 0,3 ccm Komplement 1:10 gefügt, die Gemische für  $\frac{1}{2}$  Stunde in das Wasserbad gebracht und dann mit je 1 ccm Ambozeptor-Blutmischung beschickt. Dasjenige Röhrchen, welches zur gleichen Zeit totale Hämolyse ergibt wie das Antigenröhrchen, enthält die korrespondierende Alkoholkonzentration. Mit dem Extrakt und dem korrigierten Alkohol — beide stets in gleicher Dosierung — werden nun die üblichen Kontrollen auf hämolytische und komplementbindende Fähigkeiten angesetzt. Als Extrakt benutzte Verf. stets einen alkoholischen Rinderherzextrakt in der Verdünnung 1:5 (0,5 ccm). Eine besondere Auswertung des Komplements erfolgte nicht; stets wurde die Dosis von 0,3 ccm, die auf Hammelblut nicht hämolytisch wirken durfte, verwendet. Der Alkohol wird, sobald er korrigiert ist, in gleicher Verdünnung benutzt wie der Extrakt (also  $\frac{1}{2}$  ccm der Verdünnung 1:5 pro Röhrchen). Im Hauptversuch wird das Serum zu zwei Extraktverdünnungen zugesetzt, die in verschiedener Art hergestellt sind. Das Antigen A wird bereitet, indem ein Teil Extrakt tropfenweise unter Schütteln zur vierfachen Menge Kochsalzlösung zugegeben wird. Antigen B wird hergestellt, indem zu einem Teil Extrakt die vierfache Menge Kochsalzlösung tropfenweise zugesetzt wird. Ein drittes Röhrchen erhält außer dem Serum noch  $\frac{1}{2}$  ccm der Alkoholverdünnung. Alle drei werden nach Zusatz von 0,3 ccm Komplement 1:10 für  $\frac{1}{2}$  Stunde ins Wasserbad gestellt und dann mit Ambozeptor-Blutmischung (1 ccm) beschickt. Die Hämolyse erfolgt nun bei Zimmertemperatur oder im Wasserbad, jedoch unter ständiger Kontrolle der Reaktion. Die Resultate werden beurteilt, sobald in dem Alkohol-Serumröhrchen vollständige Hämolyse eingetreten ist. Die Modifikation erwies sich als wesentlich empfindlicher als die Originalmethode und ergab bei behandelter und latenter Lues sowie bei Primäraffekten häufiger positive Resultate. W. Gaetgens.

**Meinicke, Ernst, Über Methoden und Modifikationen des serologischen Syphilisnachweises mittels Flockung.** (D. m. W. 1922 S. 1132.)

Fortsetzung der Prioritätsfehde gegen Sachs und Dold. Schmidt.

**Winkler, W. F., Neuere Erfahrungen mit der Dritten Modifikation der Meinicke-Reaktion (D.M.).** (M. Kl. 1922 S. 114.)

Große Versuchsreihen haben ergeben, daß die D.M. wegen ihrer Einfachheit gegenüber der M.R. einen großen Fortschritt für die Praxis bedeutet. Im Zusammenhang mit der Wassermann-Reaktion kann sie für die Laboratorien durchaus empfohlen werden. Wird nur ein Verfahren angewandt, so ist wegen größerer Sicherheit der Wassermann-Reaktion der Vorzug einzuräumen. Vor der S.G.R. hat die D.M. den Vorteil strengerer Spezifität.

Erich Hesse (Berlin).

**Winkler, W. F.,** Die Kombination der Sachs-Georgi-Reaktion (S.-G.-R.) und der Dritten Modifikation der Meinicke-Reaktion (D.-M.-R.) bei der Serodiagnostik der Lues. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 374.)

Der gleichzeitige Gebrauch der S.-G.-R. und D.-M.-R. bedeutet nach den Erfahrungen des Verf. einen Fortschritt. Unter Berücksichtigung der klinischen Angaben kann man bei Verwendung beider Verfahren die serologische Diagnose Lues sicherer als auf allein eins von beiden stellen, ohne daß damit diese Kombination als Ersatz der Wassermann-Reaktion empfohlen wird. E. Gildemeister.

**Keining, Egon und Wester-Ebbinghaus, Alois,** Über eine einfache Kontrolle für die Meinickesche Trübungsreaktion (M.T.R.) durch Formolzusatz. (D. m. W. 1922 S. 1552.)

Meinickes Trübungsprobe beim Prüfen von etwa 700 Seren auf Lues recht bewährt. Beim Ablesen zweifelhafter oder schwach positiver Reaktionen gelegentlich Schwierigkeiten: ist vorhandene Trübung Reaktionserzeugnis oder Ausgangstrübung? Verff. empfehlen eine Formolzusatz-Gegenprobe, wie sie Dold für seinen Trübungs-Flockungsversuch angegeben hat. Georg Schmidt (München).

**Bering, H.,** Vergleichende Untersuchungen über die Serodiagnostik der Lues mittels der v. Wassermannschen, Sachs-Georgischen und der Dritten Modifikation der Meinickeschen Reaktion. (M. Kl. 1922 S. 1029.)

Als Ersatz der Wassermann-Reaktion können die Flockungsreaktionen noch nicht dienen. Es ist schwer zu entscheiden, welcher von beiden Reaktionen der Vorzug zu geben ist. Empfindlicher ist die Sachs-Georgi-Reaktion, mit der Wassermann-Reaktion besser übereinstimmend, technisch einfacher und stabiler die Dritte Modifikation. Versuche, die Dritte Modifikation mit verdünntem Serum auszuführen, zeigten keine so guten Ergebnisse wie mit unverdünntem Serum. Die Verwendung aktiven unverdünnten Serums liefert recht brauchbare Ergebnisse.

Erich Hesse (Berlin).

**Forssman, J.,** Zur Praxis der Wassermannschen und der Sachs-Georgischen Reaktion. (Acta dermato-venereolog. [Helsingfors] 1922, 3, p. 71.)

Verf. ist auf Grund seiner Erfahrungen, die er mit der Wassermann-Reaktion (WaR) und der Sachs-Georgi-Reaktion (SGR) gesammelt hat, der Ansicht, daß eine serologische Syphilisdiagnose in der Weise anzuordnen ist, daß die WaR mit mindestens zwei Antigenen ausgeführt wird, welche so gewählt sein müssen, daß ihre Fehlschläge nicht einander decken, also z. B. Ochsenantigen und Meerschweinchen- oder Menschenantigen, aber nicht Meerschweinchen- und Menschenantigen, sowie daß die WaR gleichzeitig mit der SGR ausgeführt wird. Bei der Beurteilung einer auf diese Weise angeordneten Untersuchung ist das Urteil bei Übereinstimmung zwischen den verschiedenen Proben gegeben. Bei fehlender Übereinstimmung ist das Ergebnis als einwandfrei positiv anzusehen, wenn beide WaR sich positiv zeigen, auch wenn die SGR negativ ist; ist nur die eine WaR positiv, die andere wie auch die SGR

negativ, so ist die Untersuchung zu wiederholen; dasselbe hat zu geschehen, wenn nur die SGR positiv und die beiden WaR negativ, oder wenn die SGR positiv und nur die eine der WaR positiv, die andere dagegen negativ ist. — Die Serumproben sollen möglichst bald nach der Entnahme untersucht werden, da längeres Lagern in ihnen Veränderungen hervorrufen kann. E. Gildemeister (Berlin).

**Brandt, Robert,** Die allgemeine Bedeutung der Kochsalzkonzentration für serologische Reaktionen. (Zschr. f. Immun.Forsch. Orig. 1922, 34, S. 304.)

Der positive Ausfall der Meinicke-Reaktion beruht nicht auf dem Fehlen schützender, sondern auf dem Vorhandensein fällender Kräfte im luetischen Serum. Die Bedeutung der höheren NaCl-Konzentration liegt in ihrer Einwirkung auf das Serum, nicht auf den Extrakt. Steigende NaCl-Konzentration fördert sowohl fällende als auch schützende Kräfte. Dieses Verhalten hat — übereinstimmend mit den Erfahrungen bei der Goldsolreaktion — mit steigender NaCl-Konzentration eine Verschiebung des Optimums der Fällung nach den geringeren Konzentrationen zur Folge. Von der Versuchsanordnung hängt es ab, ob im Endresultat Förderung oder Hemmung zum Ausdruck kommt.

Kurt Meyer (Berlin).

**Felke, H.,** Pferde- und Rinderherz als Material zur Herstellung von Extrakten zu Flockungsreaktionen. (D. m. W. 1922 S. 1097.)

Nach den Erfahrungen des Verf. bestehen keine grundsätzlichen Unterschiede zwischen der Verwendung von Rinder- oder von Pferdeherz. Georg Schmidt.

**Hecht, Hugo,** Farbenkolloide im Dienste der Serologie. (M. Kl. 1922 S. 439.)

Kolloidale Farbstoffe, bei Flockungsreaktionen zugesetzt, machten diese deutlicher, indem die Flocken gefärbt wurden; die Wahl und Konzentration der zu verwendenden Farbstoffe ist wichtig. Eine analoge Anwendung auf die Wassermann-Reaktion hat bisher zu keinen brauchbaren Ergebnissen geführt.

**Sachs, H. und Georgi, F.,** Die „Trübungsreaktion“ beim serologischen Luesnachweis nach Sachs-Georgi. (M. Kl. 1922 S. 868.)

Bei der Sachs-Georgi-Reaktion kann man nach mehrstündigem Aufenthalt der Versuchsröhrchen im Brutschrank das Ergebnis in Übereinstimmung mit den Angaben von Dold meist an der eingetretenen Trübung erkennen. Zu gleicher Zeit ist aber fast stets auch deutliche Flockung bemerkbar. Die Ablehnung der Trübung bedeutet in der bisherigen Form der Ausführung gegenüber der Ablesung der Flockung keinen Vorteil. Es ist im wesentlichen gleichgültig, ob man die von Sachs und Georgi angegebenen Mengenverhältnisse oder die von Dold modifizierten verwendet. Die Frühablesung der Flockung oder auch der Trübung entspricht zwar meist dem endgültigen Ergebnis; es können jedoch Fälle vorkommen, in denen das positive Resultat erst nach längerer Zeit zum Ausdruck gelangt,

33\*

sowie Frühreaktionen, die unspezifisch sind und bei längerem Verweilen im Brutschrank wieder verschwinden. Zwischen der Sachs-Georgi-Reaktion und der von Dold angegebenen Versuchsanordnung besteht kein Unterschied, der zur Abgrenzung einer besonderen Methode berechtigen könnte. Erich Hesse (Berlin).

**Sachs, H.,** Über Methoden und Modifikationen des serologischen Syphilisnachweises mittels Flockung. (D. m. W. 1922 S. 891.)

Sachs und Georgi sind die ersten, die unter Verwendung cholesterinierter Extrakte eine praktisch brauchbare, einzige Flockungsprobe angegeben haben (Sachs-Georgi-Reaktion), die im Gegensatz zu ihren Vorgängern leicht den Weg in die Serodiagnostik fand. Abgrenzung gegen die Darstellungen und Verfahren Meinickes und Dolds. Georg Schmidt (München).

**Gaetgens, W. und Salvioli, G.,** Beitrag zur Theorie und Praxis der Ausflockungsreaktion von Sachs und Georgi. (M. Kl. 1922 S. 179.)

Bei der Kombination der Sachs-Georgi-Reaktion mit der Wassermann-Reaktion ergaben nur spezifische Ausflockungen eine Hemmung der Hämolyse, während unspezifische Ausfällungen negativ reagieren. Da diese vornehmlich nach kürzerer Einwirkung der Bruttemperatur auftreten, gelegentlich sich aber auch 24 Stunden halten können, wegen ihrer Thermolabilität aber bei weiterer Einwirkung der Bruttemperatur wieder verschwinden, ist es zweckmäßig, besonders in zweifelhaften Fällen, die Untersuchung erst nach 48 Stunden abzuschließen. Erich Hesse.

**Niederhoff, Paul,** Über den hemmenden Einfluß von Saponin auf die Luesflockungsreaktionen (Sachs-Georgi- und Meinicke-Reaktion) sowie auf die Flockungsreaktion zum Nachweis heterogenetischer Antikörper nach Sachs-Guth im Gegensatz zur negativen Einwirkung von Saponin auf die Präzipitationsreaktion nach Uhlenhuth. (M. m. W. 1922 S. 929.)

Verf. konnte feststellen, daß die Flockenbildung einer positiven Sachs-Georgi-Reaktion durch Saponin (0,5 ccm einer 1—2proz. Lösung) aufgehoben wird. Der Einfluß auf die Meinicke-Reaktion ist weniger stark, aber auch hier wird die Flockenbildung mehr oder weniger hochgradig abgeschwächt. Auch die Flockungsreaktion zum Nachweis heterogenetischer Antikörper nach Sachs-Guth wird durch Saponin in ihrem positiven Ablauf fast vollständig gestört, während die Präzipitation nach Uhlenhuth unbeeinflusst bleibt. Der Angriffspunkt der Saponinwirkung liegt für die genannten Flockungsreaktionen wahrscheinlich bei den Extraktlipoiden.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Cesari, A. et Levy-Bruhl, M.,** Sur l'activité de divers extraits alcooliques d'organes pouvant être utilisés en

guise d'antigène, dans le sérodiagnostic de la syphilis. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 65.)

Die Untersuchungen wurden nach einer Methode ausgeführt, die der von Sachs und Georgi nachgebildet war, mit dem Unterschied, daß die Extrakte ohne Cholesterinzusatz verwandt wurden. Es wurden Extrakte von Leber, Herz, Niere und Milz von Pferd, Rind, Schwein und Hammel nach besonderer Technik hergestellt; zu 1 ccm Extrakt wurden 0,25 ccm Serum hinzugefügt. Ablesung nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank. Sera von Syphilitikern ließen typische Flockungen zur Beobachtung kommen. Die Leber- und Herzextrakte waren stets am aktivsten, und zwar bestand kein Unterschied hinsichtlich ihrer Herkunft von Pferd, Rind, Schwein und Hammel. Positive Reaktionen waren seltener bei Nierenextrakten, und zwar zeigten sich die von Schwein und Hammel aktiver als die von Pferd und Rind. Die Milzextrakte von Pferd und Schwein zeigten nur ganz geringe Aktivität, von Rind und Hammel überhaupt keine. Unter den gegebenen Versuchsbedingungen wurde also Flockung nicht bei allen Syphilitikersera beobachtet; beim Serum nicht syphilitischer Individuen wurde in keinem Falle Flockung erhalten.

Prigge (Frankfurt a. M.).

**Klostermann, M. und Weisbach, W.,** Über Organextrakte und ihre wirksamen Bestandteile für die Serodiagnostik der Syphilis. (D. m. W. 1922 S. 1131.)

In jedem Organextrakte sind wirksam Lezithin, als reines Lipoid, dann Lezithalbumine, endlich Cholesterin. Lezithalbumin neigt dazu, mit labilisiertem Serumglobulin auszuflocken; das wird durch das Schutzkolloid Lezithin verlangsamt, durch das Cholesterin befördert. Für die Sachs-Georgi-Probe muß die eingeleitete Flockung durch größere Zusammenballung sichtbar gemacht werden. Um die Lezithinwirkung zu durchbrechen, ist Cholesterin beizugeben. Der für einen Sachs-Georgi-Extrakt erforderliche Cholesterinzusatz hängt von der Menge der im Extrakte enthaltenen Extraktivstoffe ab. Der Gehalt des Lezithin puriss. ex ovo Merck an Lezithinalbuminen genügt, um mit entsprechender Cholesterinmenge Komplementbindung auftreten zu lassen. Bei der Sachs-Georgi-Probe kann mit einem alkoholischen lezithinalbuminarmen Lezithin-Cholesteringemische eine dem geübten Auge deutlich wahrnehmbare, aber nur sehr feine Ausflockung erzielt werden. Bei allen wie auch immer hergestellten Organextrakten ist stets nur das Verhältnis von Cholesterin, Lezithin und Lezithinalbumin maßgebend für die Wirkungsbreite des Extraktes und für die Geschwindigkeit der Reaktion.

Georg Schmidt (München).

**Dold, H.,** Zur Kenntnis meiner Trübungs-Flockungsreaktion. (M. Kl. 1922 S. 212.)

Die Reaktion gestattet, in einfacher Weise den ganzen Ablauf der zwischen Luesserum und Extrakt sich abspielenden Präzipitation von Anfang bis Ende zu verfolgen. Voraussetzung für das Arbeiten mit der Reaktion ist die Benutzung eines auch für die Trübungs-

reaktion eingestellten Extraktes in vorschriftsmäßig hergestellter Verdünnung. Die Trübungsreaktion ist auch mit leicht hämolytischen und mit trüben Seren, sofern sie frisch sind, ausführbar. Die Trübungsflockungsreaktion gestattet eine makroskopische Frühablesung (Trübungs-„Reaktion“) nach 4 Stunden (bei 37°) und eine Spätablesung („Flockungsreaktion“) nach 20—24 Stunden (bei 37°). Bei 600 Paralleluntersuchungen ergab sich in etwa 95 Proz. der Fälle Übereinstimmung mit der Wassermann-Reaktion. Erich Hesse.

**Dold, H.,** Über die Möglichkeiten weiterer Vereinfachungen meiner Trübungsreaktion. (D.m.W. 1922 S.797.)

Verkürzung der Versuchsdauer unter 4 Stunden (bei 37°) nicht angängig, weil unspezifische, flüchtige Trübungen vorkommen. Mit Verkleinerung der verwendeten Flüssigkeitsmengen sinkt die Ablesbarkeit durch das bloße Auge, namentlich bei schwächeren Reaktionen. Auf Gegenproben verzichten darf man nur, wenn die Serumproben völlig klar sind. Die Regel sind 2 Kontrollen oder besser die kombinierte Formolkontrolle. Georg Schmidt (München).

**Jacobsohn, F.,** Erfahrungen mit der Trübungs-Flockungsreaktion nach Dold. (Derm. Wschr. 1922, 74, S. 491.)

Es wurden insgesamt 497 Sera untersucht, davon 470 gleichzeitig nach Wassermann, Sachs-Georgi und Dold, 27 nur nach Wassermann und Dold. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Dold-Reaktion eine technisch leicht ausführbare, gut ablesbare Reaktion ist, die mit der Wassermann-Reaktion weitgehendere Übereinstimmungen zeigt als die Sachs-Georgi-Reaktion. Die Dold-Reaktion bietet den Vorteil, daß sie als Trübungsreaktion am Versuchstage selbst gleichzeitig mit der Wassermann-Reaktion abgelesen werden kann, außerdem kann sie am nächsten Tage zum zweiten Male als Ausflockungsreaktion genau wie die ursprüngliche Sachs-Georgi-Reaktion abgelesen werden. Schuster (Frankfurt a. O.).

**Bruck, Carl,** Zur Serodiagnose der Syphilis durch Ausflockung. (D. m. W. 1922 S. 826.)

Verf. hat neuerdings wieder sein Zentrifugierverfahren dazu ausgebaut, die bei der Einwirkung von Syphilisserum auf Organextrakte entstehende ultramikroskopische Flockung dem bloßen Auge wahrnehmbar zu gestalten, und statt alkoholischer Leberextrakte alkoholische Herzextrakte angewendet, wobei es sich empfiehlt, für mehrere Wochen eine Extraktaufschwemmung in größerer Menge vorrätig zu halten. Das Verfahren ist genau beschrieben. Vergleichsprüfung an etwa 1500 Syphilis- und Nichtsyphilisseren. Völlige Übereinstimmung mit der Wassermann-Reaktion in 98,6 v. H. Das Verfahren arbeitet mit einer stets gleichen, konstant bleibenden Extraktuspension ohne besondere Zusätze, braucht keinen Brutschrank und keine besonderen optischen Hilfsmittel (Agglutinoskop), ist technisch einfachst, läßt in längstens einer halben Stunde das Ergebnis scharf erkennen und vermeidet in dieser kurzen Frist unspezifische Ausflockungen. Georg Schmidt (München).

**Zeißler, Johannes,** Die Brucksche Flockungsreaktion zur Serodiagnose der Syphilis. (D. m. W. 1922 S. 1510.)

Verf. prüfte 1000 Seren mit Wassermanns Komplementbindung und mit Brucks Flockung. Die Ergebnisse stimmten weit überein. Doch muß neben der technisch sehr einfachen Bruckschen Probe der Wassermannsche Versuch beibehalten werden. Er darf dabei aber vereinfacht werden. Wassermann-Reaktion tritt manchmal da ein, wo die Bruck-Probe versagt. Diese kann der Wassermann-Reaktion überlegen sein bei Lues latens, Lues congenita, Tabes. Die Brucksche Flockung wird nicht durch Selbsthemmung gestört; die Probe ergab bisher keine unspezifische Hemmung, keinen falschen positiven Ausschlag. Georg Schmidt (München).

**Gaeltgens, W.**, Zur Serodiagnose der Syphilis durch Ausflockung. (D. m. W. 1922 S. 1045.)

**Bruck, C.**, Erwiderung auf obige Ausführungen. (Ebenda. S. 1046.)

**Gaeltgens, W.**, Schlußbemerkung zur „Serodiagnose der Syphilis“. (Ebenda. S. 1307.)

Polemik, insbesondere Prioritätsstreit um das Zentrifugierverfahren bei der Ausflockung. Georg Schmidt (München).

**Seki, M.**, Eine neue Diagnostik der Syphilis auf Grund der seroelektrischen Reaktion. (Mitt. d. med. Ges. zu Okayama. Mai 1922. No. 388.)

Auf Grund der Untersuchungen von Kosaka und Seki, nach denen ein homologes hämolytisches Immunserum die negative Ladung der roten Blutkörper beträchtlich vermindert, während Normalserum es nicht tut, wurden ähnliche Versuche bei Mischungen von Meer-schweinchenherzextrakten und menschlichem Serum angestellt. Die Lipoidteilchen eines solchen Extrakts wandern beim kataphoretischen Versuch ohne Zusatz von Serum zur Anode. Diese Wanderung wird durch Zusatz von normalem Serum weniger, durch Zugabe von Wassermann-positivem Serum sehr viel stärker gehemmt, wobei sich eine deutliche Übereinstimmung der kataphoretischen und der Wassermann-Befunde ergab. Manteufel (Berlin).

**Nonne**, Syphilis und Liquor. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 8.)

**Finger und Kyrle**, Syphilis und Liquor. (Ebenda. S. 41.)

**Sachs**, Syphilis und Liquor. (Ebenda. S. 61.)

**Kafka**, Syphilis und Liquor. (Ebenda. S. 78.)

Zusammenfassende Referate, erstattet auf dem 12. Kongreß der dermatologischen Gesellschaft zu Hamburg, 17.—21. Mai 1921.

**Schönfeld, W.**, Untersuchungen zur Frage der Einheitlichkeit der Rückenmarksflüssigkeit in den verschiedenen Bezirken an Fällen von Dermatosen, Tripper und Frühsyphilis. (Arch. f. Derm. 1922, 139, S. 284.)

Bei liquornormalen und liquorpathologischen Fällen von Dermatosen, Tripper und Fröhsyphilis haben die Untersuchungen des Verf. bei fraktionierter Liquorentnahme keine sicheren Anhaltspunkte für eine Schichtenbildung und Sedimentierung der Rückenmarksflüssigkeit ergeben. Unterschiede in der Zellzahl der Einzelportionen kommen bei fraktionierter Entnahme vor; sie können um so größer sein, je höher die primäre Zellzahl ist, und sind durch Fehlerquellen der Zählkammermethode zu erklären. Wenn nicht eine Verlegung des Spinalkanales in Frage kommt, gibt eine einzelne Lumbalpunktion Auskunft über den derzeitigen Gesamtzustand des Liquors.

**Plant, F. und Mulzer, P., Die Liquordiagnostik im Dienste der experimentellen Kaninchensyphilis. (III. Mitt.) (M. m. W. 1922 S. 496.)**

In Fortsetzung früherer Untersuchungen (M. m. W. 1921 No. 27 u. 38) konnten Verf. ihre Beobachtung aufs neue bestätigen, daß sich beim syphilitischen Kaninchen im Liquor vor allem Zellvermehrung findet, die zuweilen von einer Erhöhung des Eiweißgehaltes begleitet ist, während der Liquor-Wassermann negativ ist. Die Liquorpleocytose ist häufig das erste Symptom der Syphilis bei Kaninchen und läßt das Gelingen der Überimpfung schon zu einem Zeitpunkte erkennen, bevor andere Anhaltspunkte für den Impferfolg festgestellt werden können. Die Liquorveränderung kann u. U. nicht nur das erste, sondern auch für längere Zeit, vielleicht sogar dauernd das einzige syphilitische Symptom beim Kaninchen sein. Die Frage, ob eine Infektion auch vom Liquor aus möglich ist, ließ sich in bejahendem Sinne beantworten. Bei subduraler Impfung gelangen die Spirochäten aus dem Liquor in den Kreislauf und setzen sich nicht vorher im Nervensystem fest. Das Tierexperiment zur Feststellung menschlicher Syphilis findet eine Ergänzung durch die Liquoruntersuchung, die gelegentlich auf die Anwesenheit von Spirochäten im Blute des betreffenden Blutspenders schließen läßt. Schließlich gelang es, bei zwei Kaninchen, die mit menschlichem Paralysematerial geimpft worden waren, im Liquor eine Zellvermehrung nachzuweisen, d. h. die Übertragung der Syphilis mit Paralysematerial auf die Kaninchen war gelungen.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Benedek, T., Die gefärbte Normomastixreaktion (Kafka) im Liquor cerebrospinalis. (Derm. Wschr. 1922, 75, S. 883, 925 u. 943.)**

Verf. hat mit der gefärbten Normomastixreaktion nach Kafka 178 Liquores und 50 Blutsera untersucht. Mit Liquor wurde die Reaktion 278 mal, mit Blutserum 80 mal angestellt. Nach seinen Erfahrungen zeigt die Normomastixreaktion ebenso wie die bisherigen Modifikationen des Mastixsols keine, etwa chemisch präzierte, neuartige Reaktionsstoffe an, sondern stellt ein feines empfindliches Reagens dar, das die kolloidalen Zustandsänderungen der Liquoreiweiße anzeigt. Der positive Ausfall der Reaktion soll durch die Vermehrung der Globuline, sowie durch das gegenseitige Verhältnis der Globulinfractionen (Sahlgren) bedingt sein. Die Technik der Normomastixreaktion ist äußerst einfach. Sie stellt weder in bezug auf ein spezielles Glasmaterial noch durch etwaige Schwierigkeiten bei der Herstellung einer brauchbaren Gebrauchsemulsion irgendeine besondere Anforderung. Absolute Bedingung ist dagegen die genaue Beobachtung der „Mischungszeit“ und der „Reifezeit“ (Kafka). Gebrauchsemulsionen, deren Reifezeit bis zu 3 Stunden reicht, sind noch zu verwenden. Die besten, gleichmäßigsten Resultate liefert die „Zimmermethode“, während die „Eisschränkmethod“ in Paralleluntersuchungen keinerlei Vorteile ergab. Negative Normomastixreaktion ergab im allgemeinen in der graphi-



schen Darstellung eine gerade, horizontale Linie; auch horizontale Bruchlinien kommen vor; seltener wurden „Kurvenzacken“ bei negativer Normomastixreaktion beobachtet. Der tiefste Punkt der „Kurvenzacke“ bewegt sich in der Trübungszone. Eine positive Normomastixreaktion ist nur anzunehmen, wenn mindestens eine Spur von Ausflockung vorhanden ist. Verf. nimmt folgende spezifische Kurventypen an: 1. Für die Luesgruppe: Ausflockungsmaximum in den Verdünnungen  $\frac{1}{1}$ — $\frac{1}{16}$ , seltener (bei Paralyse)  $\frac{1}{1}$ — $\frac{1}{32}$ — $\frac{1}{64}$ . Qualitative Unterschiede zwischen Lues cerebrospinalis, Lues cerebri, Tabes und Paralyse waren nicht festzustellen. Unspezifische Ausfällung zeigten die Sclerosis multiplex und einige akute Entzündungen des Zentralnervensystems. 2. Für die tuberkulöse Meningitis Ausfällungsmaximum bei  $\frac{1}{32}$  (vorläufig mit Reserve). 3. Für die eiterigen Meningitiden Ausfällungsmaximum bei  $\frac{1}{64}$ — $\frac{1}{500}$ . 4. Für Sera verschiedenster Herkunft und für Blutbeimengungen zum Liquor Ausfällungsmaximum von  $\frac{1}{350}$ — $\frac{1}{500}$  an.

Schuster (Frankfurt a. O.).

**Sahlgren, Ernst, Über die Natur der Mastixreaktion im Liquor cerebrospinalis. (Vorl. Mitt.) (M. m. W. 1922 S. 618.)**

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß die Schutzstoffe des Liquors keine Eiweiß- oder Lipoidkörper sind, sondern anorganischer Natur sein müssen. Diese Stoffe wirken mittels ihrer alkalischen Eigenschaft. Das Aussehen der pathologischen Mastixkurve wird bedingt durch: 1. die Wasserstoffionenkonzentration (diese dürfte jedoch weniger bedeutungsvoll sein, da sie im Liquor innerhalb ziemlich enger Grenzen variiert); 2. die Menge des Totalglobulins (und möglicherweise auch diejenige des Albumins, da das Albumin in gewissem Maße die Globulinkurve modifizieren zu können scheint); 3. das quantitative Verhältnis der Globulinfractionen. Bei denluetischen Krankheiten, wo die Eiweißmengen verhältnismäßig klein sind, liegt deshalb das Ausflockungsoptimum links in der Verdünnungsreihe, bei den nichtluetischen akuten Meningitiden und bei Rückenmarkskompression, wo die Eiweißmengen verhältnismäßig groß sind, in der Mitte der Verdünnungsreihe.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Grütz, O., Untersuchungen über die Methodik und den klinischen Wert der Goldsolreaktion im syphilitischen Liquor cerebrospinalis. (Arch. f. Derm. 1922, 139, S. 426.)**

Die Langesche Goldsolreaktion nimmt bedauerlicherweise noch immer nicht den ihrer hohen Bedeutung gebührenden Platz in der Liquordiagnostik ein. Der Grund dafür ist vor allem in den Schwierigkeiten zu suchen, die sich der Bereitung einer zuverlässig arbeitenden Goldsollösung entgegenstellen. Als Fortschritt gegenüber der üblichen Goldsolbereitung, die bisher mehr oder weniger vom Zufall abhängig war, ist es dem Verf. in ausgedehnten Untersuchungen, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, gelungen, mittels der Zsigmondyschen sog. Keimmethode aus einem unempfindlichen Goldsol ein methodisch empfindlicheres Goldsol herzustellen. Die bisherigen Ergebnisse lassen die Keimmethode als geeignete Basis für weitere Untersuchungen erscheinen. Die Goldsolreaktion gehört in die vorderste Reihe der Untersuchungsmethoden des Liquors beiluetischen Erkrankungen. Nach Ansicht des Verf. wird ihr diesen Rang die Mastixreaktion, auch in der Modifikation von Jakobsthal und Kafka, nicht streitig machen, da bei ihr die Möglichkeit, mit einem möglichst gleichbleibenden Kolloid zu arbeiten, noch viel geringer ist als bei der Goldsolreaktion. Ebenso wenig kann die Sternsche Collargolreaktion als ebenbürtiger Ersatz angesehen werden wegen ihrer geringeren Reaktionsbreite, die offenbar an das Vorhandensein recht hochgradiger Krankheits-

prozesse im Zentralnervensystem gebunden ist. Die von Ellinger angegebene Form der Collargolreaktion im Liquor scheint hinsichtlich der Empfindlichkeit nur etwa dasselbe zu leisten wie die Wassermann-Reaktion, die bekanntlich an Feinheit hinter der Goldsolreaktion weit zurückbleibt. W. Gaetgens (Hamburg).

**v. Gutfeld, F. und Weigert, E., Praktische Versuche zur Liquordiagnostik mittels Kongorubin. (M. Kl. 1922 S. 148.)**

Die Versuche, das Kongorubin zur klinischen Liquordiagnostik heranzuziehen, haben bisher zu keinen brauchbaren Ergebnissen geführt, jedoch ist bei den kolloidalen Eigenschaften des Stoffes zu erhoffen, daß bei anderer Technik eine praktische Verwendbarkeit erzielt wird. Erich Hesse (Berlin).

**Busacca, A., Über eine neue intrakutane Reaktion bei Syphilis. (W. kl. W. 1922 S. 523.)**

Bei intrakutaner Injektion von 0,1 ccm 10proz. sterilisierter Gelatine Merck ergab sich bei der Mehrzahl der Syphilitischen eine ausgesprochene Kutanreaktion. Unter 292 Luesfällen waren 208 (= 71 Proz.) positiv, 43 (= 15 Proz.) negativ und 41 (= 14 Proz.) zweifelhaft. Im allgemeinen war diese Reaktion bei Sklerosen ohne Exanthem und bei Lues latens empfindlicher als die Wassermann-Reaktion, während sie bei anderen Formen der Lues eine geringere Empfindlichkeit zeigt. Da auch bei Hauttuberkulose die 10proz. Gelatine in etwa 45 Proz. der Fälle eine ganz gleiche Kutanreaktion zur Folge hat, wäre die Reaktion für Lues nur dann verwertbar, wenn Tuberkulose ausgeschlossen erscheint. Hetsch.

**Jadassohn, J., Die heilenden und schädigenden Wirkungen des Salvarsans. (Klin. Wschr. 1922 S. 1194 u. 1243.)**

I. Über die klinischen Heilerfolge der Salvarsanbehandlung gibt Verf. folgendes zusammenfassendes Urteil ab: Das Salvarsan beseitigt die Spirochäten an den der Untersuchung leicht zugänglichen Stellen außerordentlich viel schneller und sicherer als Quecksilber. Bei reiner Salvarsan- und bei kombinierter Therapie verschwinden die meisten externen Symptome, auch die gegen Quecksilber sehr resistenten Formen, viel schneller und vollständiger. Selbst lange mit Hg erfolglos behandelte Fälle reagieren oft gut auf Salvarsan. Das Umgekehrte kommt unzweifelhaft ebenfalls vor, ist aber viel seltener; es gibt auch Fälle, die gegen beide Spezifika resistent sind. Die Abortivbehandlung der seronegativen primären Lues gibt, wenn auch nicht ausnahmslos, günstige, freilich noch nicht als sicher definitiv zu buchende Resultate. In dieser Beziehung leistet das Quecksilber wenig. Reinfektionen sind relativ recht häufig geworden. Wiederholte energische Kuren in der sero-positiven Primär- und in der frühen Sekundärperiode führen ebenfalls oft zu den gleichen anscheinenden Dauerresultaten. Die früher alltäglichen externen Sekundär- und Tertiärrezidive sind viel seltener geworden. Groß ist auch der Vorsprung des Salvarsans bei der Verhütung und Behandlung der kongenitalen Syphilis. Ungenügende Salvarsanbehandlung bedingt eine Vermehrung der Neuro- und Meningorezidive. Auch nach der jetzigen Anschauung genügende Kuren können sie nicht mit Sicherheit verhindern. Interne Syphilis reagiert sehr oft ausgezeichnet auf Salvarsan; auch schwere Formen wie die Aortitis und Tabes können relativ gut beeinflusst

werden; bei Paralyse bleiben die Aussichten sehr ungünstig. Die Akten über die Einwirkung auch der unzureichenden Salvarsantherapie auf häufigeres und früheres Auftreten der Tabes und Paralyse sind noch nicht geschlossen; beweisendes Material dafür liegt nicht vor. Als einen der wesentlichsten Vorteile des Salvarsans hebt Verf. dann noch die Verminderung der Ansteckungsgefährlichkeit der frühen Syphilis hervor. II. Von den Schädigungen sind die Temperatursteigerungen ohne wesentliche Bedeutung, ebenso die Jarisch-Herxheimersche Reaktion; auch sonst spielt die „Provokation“ wohl meist nur in der Theorie eine große Rolle. Als Hauptschädigungen kommen besonders in Betracht: Die sog. vasomotorischen Erscheinungen, die akuten Magen- und Darmsymptome, die rheumatischen Beschwerden, die hämorrhagischen Affektionen (aplastische Anämie), die Dermatosen, die Lebererkrankungen und die Encephalitis haemorrhagica. Zur Erklärung der Salvarsannebenwirkungen müssen vor allem 3 Momente herangezogen werden: Die individuelle Disposition, Fehler in der Indikationsstellung bzw. in der Dosierung und in den Intervallen und fehlerhafte Präparate. Von den Erscheinungen haben die größte Bedeutung die Dermatosen, die Leberaffektionen und die Encephalitis haemorrhagica. Zur Bekämpfung der Salvarsanschäden ist als wichtigstes zu fordern, daß die Ärzte wirklich tadellose Präparate erhalten. Die Frage der fehlerhaften Präparate wird, da sie nach den verschiedensten Richtungen noch nicht geklärt ist, in nächster Zeit Gegenstand des eingehendsten Studiums von allen Seiten sein müssen. Die Technik der Salvarsanbehandlung ist nicht schwer; schwer ist die Indikationsstellung und die Beobachtung. Nur Ärzte, welche nach allen diesen Richtungen firm sind, sollten sich an die Salvarsanbehandlung wagen.

Schuster (Frankfurt a. O.).

**Krefting, R., Syphilisbehandlung ausschließlich mit Salvarsan (Altsalvarsan). (Zehnjährige Erfahrung) (Derm. Zschr. 1922, 36, S. 28.)**

Bericht über 1749 ambulatorisch mit Salvarsan behandelte Luesfälle. Während die wirksamste Behandlung frischer Syphilis nach Verf. die mit Altsalvarsan ist, kann man in anderen Fällen, bei denen es nicht gerade gilt, möglichst schnell die Spirochäten zu treffen, auch die anderen Salvarsanpräparate anwenden, die sich in ihrer Wirkung ungefähr gleichstehen. Bedrohliche Symptome hat Verf. nie beobachtet. Untersuchung der Spinalflüssigkeit bei einer regulär verlaufenden Syphilis hält er nicht für notwendig. Reinfektionen bei mit Salvarsan behandelten Patienten wurden mit Sicherheit in 19 Fällen beobachtet. Die Theorie der „provokatorischen Salvarsaninjektion“ besteht nach den Erfahrungen des Verf. kaum zu Recht. Zum Schluß betont Verf. hinsichtlich der Behandlung folgendes: Bei seronegativen Primäraffekten scheinen 5 Infusionen großer Dosen (Alt-)Salvarsan mit 14 tägigem Zwischenraum ausreichend zu sein. Bei seropositiven Primäraffekten muß die Behandlung nach den ersten 5 mit 14 tägigem Zwischenraum gegebenen Infusionen längere Zeit hindurch mit 3—4 wöchigen Zwischenräumen fortgesetzt werden. Auch bei sekundärer und tertiärer Syphilis kommt man im allgemeinen mit Salvarsan allein aus.

Schuster (Frankfurt a. O.).

**Harrison, L. W., Modern treatment of syphilis. (Brit. med. J. 1922, II, p. 1.)**

Da die bei Ausbruch des Krieges in England übliche Syphiliskur (1 Dosis 0,6 g Salvarsan, 5mal 1 g Dosen Hg, eine 2. Dosis 0,6 g Salvarsan, weitere 5mal 1 g Dosen Hg, zum Schluß eine 3. Dosis 0,6 Salvarsan) sich als ungenügend erwies — in 25 Proz. der so behandelten Fälle wurde die Wassermann-Reaktion innerhalb eines Jahres wieder positiv —, versuchte Verf. zuerst die Zahl der Injektionen von

0,6 g Salvarsan zu vermehren. Es zeigte sich jedoch, daß zu häufige Injektionen von 0,6 g Salvarsan zuweilen toxische Symptome, Krämpfe, welche oft zum Tode führten, zu erzeugen imstande waren. Dieser als Encephalitis bzw. Nephritis haemorrhagica bezeichnete Erscheinungskomplex zeigte pathologisch-anatomisch das Bild ausgedehnter oder partieller Thrombosen und Blutungen der Hirn- bzw. Nierenkapillaren. Zur Vermeidung solcher bedrohlicher Vergiftungssymptome modifizierte Verf. die Kur derart, daß er zuerst 8 Dosen 0,3 Salvarsan innerhalb von 28 Tagen kombiniert mit Hg-Therapie injizierte. Während nunmehr Encephalitis und Nephritis haemorrhagica während des ganzen Krieges nur sehr selten beobachtet wurden, traten jetzt andere toxische Symptome auf, nämlich Gelbsucht und Dermatitiden. Letztere konnten dadurch vermieden werden, daß Verf. 7 Salvarsaninjektionen auf einen Zeitraum bis zu 57 Tagen verteilte und bei den geringsten Anzeichen eines Erythems mit der Arsenbehandlung aufhörte. Das Erythem zeigte sich häufig zuerst im Bereich der mit Jodtinktur gezeichneten Injektionsstelle. Das Auftreten von Gelbsucht war jedoch schwerer zu vermeiden. Auffallend war, daß Ikterus stets nur bei schlechtgenährten Patienten beobachtet werden konnte. Anscheinend sind leere Leberzellen leichter durch Arsenobenzol zu vergiften als gefüllte. Es ist bemerkenswert und vielleicht kein Zufall, daß seit Anwendung des Verfahrens,  $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Salvarsaninjektion den Patienten eine Traubenzuckerlösung zu trinken zu geben, seit mehr als einem Jahre keine Gelbsucht mehr auftrat. Dosierung und Verteilung der Injektionen bei der Behandlung mit Salvarsan, Neosalvarsan, Sulfarsenol, Silbersalvarsan, Quecksilber und Jodkalium für die verschiedenen Grade der Syphilis (primäre Fälle mit negativer Wassermann-Reaktion, primäre Fälle mit positiver Wassermann-Reaktion, sekundäre Fälle, tertiäre bzw. latente und Nervenfälle) werden in Tabellen aufgeführt. Verf. ist der Ansicht, daß die Salvarsanpräparate im Vergleich mit den Neosalvarsanpräparaten therapeutisch wirksamer sind, Sulfarsenol sich zur intramuskulären Injektion bei Fällen mit hartnäckig positiver Wassermann-Reaktion eignet, Silbersalvarsan brauchbar bei Fällen von Tabes und Nervensyphilis ist. Vom Jod glaubt Verf., daß es durch Gewebsreiz den Heilmitteln den Weg zu den Spirochäten bahnt. Hg applizierte er stets intramuskulär. Verf. hält eine frühzeitig einsetzende intensive kombinierte Behandlung bei Fällen von Tabes für durchaus aussichtsreich und beschreibt zum Schluß einen Fall von Paralyse, bei welchem er durch 5 Kuren von je 12 Injektionen 0,15–0,25 g Silbersalvarsan kombiniert mit Jodkaliumbehandlung allem Anschein nach eine Heilung erzielte.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Hearn, R.,** The results of treatment in syphilis of the central nervous system. (Brit. med. J. 1922, II, p. 37.)

Verf. erzielte gute Erfolge bei Syphilis des Zentralnervensystems durch unmittelbar der Salvarsaninjektion folgende Lumbalpunktion. Verf. nimmt an, daß Druckverminderung im Rückenmarkskanal den Übertritt von Salvarsan in die Spinalflüssigkeit ermöglicht, falls die Lumbalpunktion sofort nach der intravenösen Salvarsaninjektion vorgenommen wird. W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Lesser, Fritz,** Die Selbstheilung der Syphilis. (M. Kl. 1922 S. 824.)

Während das Salvarsan in höheren Gaben ausgesprochen spirillozid wirkt, beseitigt das Quecksilber nur die syphilitischen Symptome. Die Spirochäten verschwinden zwar in den oberflächlichen Schichten zugleich mit der Abheilung, bleiben aber in den tieferen Saftspalten erhalten. Eine Abortivheilung der Syphilis durch Hg gibt es demnach nicht, und alle in der Vorsalvarsanzeit erfolgten Heilungen der Syphilis müssen als Selbstheilungen angesehen werden. Erich Hesse.

**Felke, H.,** Refraktäre Syphilis und Antiluetica. (Arch. f. Derm. 1922, 140, S. 372.)

Nicht nur diejenigen Luesfälle, deren äußere Erscheinungen mit den Spirochäten auf die übliche Therapie nicht zurückgehen, sind als „refraktär“ zu bezeichnen, sondern auch die viel häufigeren Fälle, bei denen lediglich die positive Serumreaktion eine Persistenz der Spirochäten anzeigt.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Kolle, W.,** Experimentelle Untersuchungen über die „Abortivheilung“ der Syphilis. (D. m. W. 1922 S. 1301.)

Kaninchen, die mit menschlicher Syphilis (*Spirochaeta pallida*, Stamm Truffi-Speyer-Haus) infiziert waren, erhielten 3–120 Tage später  $\frac{2}{3}$  der erträglichen, also sehr große Gaben verschiedener Salvarsane, z. T. in Verbindung mit Quecksilber. Es sollte ein möglichst starker Ictus immunisatorius ausgelöst und durch die Menge des Salvarsans tunlichst jede Spirochäte abgetötet werden. Im allgemeinen nur 3 Einspritzungen. Gelingt die Sterilisierung, so mußte eine Reinfektion angehen, wie bei einem gesunden Tiere. Tafeln zweier Versuchsreihen als Beispiel. Die Sterilisierung glückte bis zum 45. Tage nach der Infektion bei einem großen Teile der Kaninchen, später aber nur noch selten, und, wenn 90 Tage verflossen waren vor Beginn der Salvarsankur, bildete sich auf die Reinfektion niemals ein Schanker mehr. Demnach hängt die Heilung des syphilitischen Kaninchens davon ab, ob in den ersten Wochen nach der Infektion eingegriffen wird. Durch Salvarsan und Quecksilber kann man nicht mehr heilen als durch Salvarsan allein. Aber auch von den frühbehandelten Kaninchen konnten einige nicht sterilisiert werden. 100 Proz. Fröhkurerfolge sind also nicht möglich. Die Tierkörper sind dem Salvarsan verschieden zugänglich. Das benutzte Verfahren ermöglicht, die für die Behandlung der menschlichen Syphilis empfohlenen Mittel im Vergleiche zum Salvarsan experimentell zu erproben. Eine derartige Prüfung neuer Quecksilber- und Wismuthverbindungen ist eingeleitet. Als nützliche große Salvarsangaben für die Fröhsyphilis des Menschen berechnen sich hiernach: Neosilbersalvarsan 0,45, Silbersalvarsan 0,3, Neosalvarsan 0,5–0,6. Man soll — abgesehen von den übrigen anerkannten Richtlinien (Reichsgesundheitsamt) — kleinste Mengen (0,05) 24 Stunden vor den großen einspritzen und das Salvarsan in hochprozentiger, sog. hypertonischer Zuckerlösung (40proz. Glukoselösung) einführen. In der Fröhzeit genügen 3–5 reine große Salvarsangaben. Ob man in der Spätzeit mehr Einspritzungen sowie Quecksilber und Wismuth hinzunehmen muß, um den Körper restlos von den Spirochäten zu befreien, wird geprüft.

Georg Schmidt (München).

**Kolle, W.,** Über die chemotherapeutische Aktivierung der Salvarsanpräparate auf Grund von Versuchen bei experimenteller Kaninchensyphilis. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 97.)

Die Wirkung aller Salvarsanpräparate läßt sich durch Beimischung von Quecksilberverbindungen steigern und zwar in chemotherapeutischem Sinne, soweit die akute Wirkung auf die Spirochäten in Frage kommt. Die chemotherapeutische Aktivierung der Salvarsanpräparate durch Quecksilber kann nicht in Parallele gesetzt werden zur Wirkung der Metallsalvarsane, die einheitliche, wasserlösliche Körper mit neuen chemischen und chemotherapeutischen Eigenschaften darstellen. Die Hg-Salvarsanmischungen, bei denen nur kleine Hg-Mengen einverleibt werden, üben bei Kaninchensyphilis keine Dauerwirkung aus trotz Hebung der chemotherapeutischen Wirkung der Gemische und chemotherapeutischer Aktivierung. Die Kombination von Metallsalvarsanen mit löslichen Quecksilberverbindungen hat eine weitere chemotherapeutische Aktivierung der Salvarsanwirkung zur Folge. Besonders aussichtsreich erscheint in dieser Hinsicht die Mischung von Neosalvarsan mit Novasurol, während Sublimat-Neosalvarsangemische nach Linser nicht zu empfehlen sind.

W. Gaetgens (Hamburg).

**Kromayer,** Betrachtungen eines alten Praktikers über Salvarsan und Quecksilber. (D. m. W. 1922 S. 686.)

Die Spirochäte ist im Gewebe unschuldiger als der Staphylokokkus. Dieser bringt es zu heftiger Entzündung, Nekrose und Vereiterung. Jene lebt wochenlang und vermehrt sich im Gewebe und facht erst dann eine schwache Gewebsreaktion an, die primäre Induration. Später paßt sie sich noch bescheidener dem Gewebe an. Daher sind Selbstheilungen von Syphilis möglich. Diätetik, Quecksilber, Jod, Salvarsan sind vielleicht lediglich Helfer bei diesem Naturheilungsvorgange. Dann braucht man aber nicht höchstmögliche Gaben dieser Mittel zu verabfolgen, sondern nur die Grenzen einzuhalten, in denen erfahrungsgemäß schon kräftige Wirkung eintritt, und diese mehrere Wochen möglichst gleichmäßig zu belassen. — Im übrigen klinische Ausführungen.

Georg Schmidt (München).

**Schmidt, Erich,** Resultate der einzeitig kombinierten Salvarsan-Sublimatbehandlung der Syphilis. (M. Kl. 1922 S. 74.)

Die Methode ist gut verträglich und bei richtiger Anwendung völlig schmerzlos, ihre Wirkung sehr kräftig sowohl gegen die Spirochäten als gegen deren Toxine.

Erich Hesse (Berlin).

**Brandt, R.,** Der Anteil des Quecksilbers an der Wirkung der Linser-Mischung. (Derm. Wschr. 1922, 75, S. 775.)

Die Linser-Therapie stellt nach Ansicht des Verf. insofern einen Fortschritt dar, als es erst durch die bei ihr erzielte Form des Quecksilbers möglich ist, Hg

intravenös, also auf angenehmere Art, in gleicher Wirksamkeit zu verabreichen wie bei der intramuskulären Injektion unlöslicher Salze. Daß es dabei auch zu erhöhter Gefährdung kommt, liegt im Wesen der Hg-Wirkung. Der leichte Verlauf dieser relativ zahlreichen Zwischenfälle und ihr rasches Abklingen zeigt offenbar, daß es nicht zur Kumulierung kommt, wie es ja der intravenösen Therapie entspricht. Darin liegt ein zweiter Vorteil. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber der sonstigen Hg-Therapie besteht aber nicht. Schuster (Frankfurt a. O.).

**Gutmann, C.,** Darf das nach der ersten Salvarsaninjektion auftretende Fieber für die Diagnose Lues verwertet werden. (Derm. Wschr. 1922, 75, S. 731.)

Auf Grund seiner Erfahrungen bei 242 Fällen kommt Verf. zu dem Schluß, daß fieberhafter Verlauf einer Salvarsaninjektion nicht ohne weiteres die Diagnose Syphilis zuläßt, so wenig wie fieberloser Ablauf die Diagnose Syphilis auch nur mit einiger Sicherheit auszuschließen erlaubt. Er warnt daher dringend vor Anwendung der von Klebe vorgeschlagenen „diagnostischen“ Salvarsaninjektion. Die Diagnose Primäraffekt ist unter allen Umständen auf andere Weise zu erhärten. Schuster (Frankfurt a. O.).

**Citron, Julius,** Salvarsananfragen. (M. Kl. 1922 S. 459.)

Die Nebenwirkungen des Salvarsans sind abhängig von der Wahl des Präparates, der Güte der einzelnen Operationsnummer und Ampulle, der Menge des Salvarsans, vom Zustande des Lösungsmittels und der Injektionsspritze, der Injektionstechnik, der dauernden und temporären Konstitution des Kranken, der Lokalisation der Syphilis und dem Stadium der Allergie. Erich Hesse (Berlin).

**Hart, C.,** Über den Salvarsan-Gehirntod. (M. Kl. 1922 S. 411 u. 444.)

Sammelreferat.

Erich Hesse (Berlin).

**Loeb, Heinrich,** Salvarsantod und Grippe. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 252.)

Das zeitige Zusammentreffen mehrerer vom Verf. beobachteter Salvarsantodesfälle mit einer Epidemie von Grippe bzw. Encephalitis haemorrhagica gripposa legt den Gedanken an einen inneren Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen nahe. Das akzidentelle Encephalitisvirus könnte unter Salvarsaneinfluß zu einer akuten Wirkung gesteigert werden oder umgekehrt die Salvarsanschädigung durch gleichzeitig vorhandene Grippetoxine eine intensive Steigerung erfahren. W. Gaetgens (Hamburg).

**Jacobsohn, F. und Sklarz, E.,** Zur Pathogenese der Salvarsanschädigungen. (M. Kl. 1922 S. 567.)

Tierversuche sprechen dafür, daß eine Störung des Ionengleichgewichtes für das Zustandekommen von Salvarsanschädigungen von Wichtigkeit ist.

**Stümpke, Gustav, Zur Frage des Ikterus nach Salvarsan.**  
(M. Kl. 1922 S. 295.)

Die Ursache des Ikterus dürfte weniger im Salvarsan als in einer gewissen Minderwertigkeit des Individuums begründet sein (luetische Lebererkrankungen, Folgen schlechter Ernährung).  
Erich Hesse (Berlin).

**Strauß, L. und Buerkmann, W., Der Einfluß des Salvarsans auf die Bilirubinreaktion im Blutserum bei Lueskranken, zugleich ein Beitrag zur Frage der Salvarsanschädigungen.** (Klin. Wschr. 1922 S. 1407.)

Bei 28 Fällen von Lues I und II, die bei Beginn der Behandlung normalen Bilirubingehalt aufwiesen, zeigte sich im Verlauf einer Salvarsankur außer den physiologischen Schwankungen kein An- und Absteigen des Bilirubinspiegels. Am Ende der Behandlung war fast stets der normale Wert vorhanden. Bei 9 weiteren Fällen dieser Gruppe mit deutlicher Hyperbilirubinämie bei Beginn der Kur wurde bis zum Schluß der Kur Absinken der anfangs erhöhten Werte auf normalen oder fast normalen Bilirubingehalt beobachtet. Die einzelne Salvarsangabe bewirkte in manchen Fällen einen Anstieg des Bilirubingehaltes nach etwa 20—24 Stunden; nach 36—48 Stunden war der Anfangswert wieder erreicht. Die einzelne Salvarsangabe scheint also eine leichte ikterogene Wirkung zu haben. 48 Bilirubinbestimmungen bei Patienten, die 2—6 Monate vorher eine intensive Salvarsanbehandlung durchgemacht hatten, ergaben in fast allen Fällen normalen Bilirubingehalt; nur 3 Patienten hatten mäßig erhöhte Bilirubinspiegel.  
Schuster (Frankfurt a. O.).

**Fernbach, H., Akute gelbe Leberatrophie, Malaria und Salvarsan.** (M. Kl. 1922 S. 306.)

Beschreibung eines Falles, der im Anschluß an eine Salvarsankur einen schweren komatösen Anfall von Malaria tropica (in Deutschland infiziert) mit Ikterus bekam und in diesem zugrunde ging. Vor der Provokation der Malaria tropica mit Salvarsan muß gewarnt werden.  
Erich Hesse (Berlin).

**Wechselmann, Wilhelm und Wreschner, Hans, Zur Frage der Provokation von Ikterus und Leberatrophie durch Salvarsan bei Infektionen der Leber und Gallengänge.** (M. Kl. 1922 S. 1080.)

Es ist nicht angängig, Leberveränderungen, Ikterus sowie ähnliche Erkrankungen des Magen- und Darmkanals nach Salvarsaninjektionen als Salvarsanschädigung anzusehen. Vielmehr ist anzunehmen, daß infolge überstandener Darminfektionen und infolge von Malaria die Leber in einen Zustand der Krankheitsbereitschaft versetzt sein kann, in dem schon geringe Anstöße genügen, um offenkundige Krankheitserscheinungen auszulösen.  
Erich Hesse (Berlin).



539

# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

**Bd. 74. No. 23/24.**

*Ausgegeben am 12. März 1923.*

*Nachdruck verboten.*

## Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Mikrobiologie.

Zusammengestellt von E. Gildemeister.

Sitzung vom 11. Dezember 1922.

Vorsitzender: L. Haendel.

### **P. Lindner, Tier und Pflanze in intrazellulärer Symbiose.**

Votr. bezog sich im wesentlichen auf den Inhalt des unter gleichem Titel bei Gebr. Bornträger, Berlin, erschienenen Buches vom Prof. der Zoologie Paul Buchner-München, das er vorlegte, ebenso wie verschiedene Schriften von Dr. med. Sulč, dem Deuter des Pseudovitellus als Hefereinzuchtapparat im Tierkörper, und eigene Zeichnungen und mikrophotographische Aufnahmen von dem *Saccharomyces apiculatus* aus der *Lecaniumschildlaus*, die stets diesen Symbionten birgt, und von dem Brotkäfer, der eine wandelnde Preßhefenfabrik darstellt.

Die Symbiosen zwischen Algen und verschiedenen niederen Tieren sind schon längere Zeit bekannt, auch die von gewissen Bakterien im Fettkörper der Schaben, Ameisen. Die Rolle der Symbionten ist noch nicht genau ermittelt. Von einigen Bakterien nimmt man an, daß sie die im Körper sich ansammelnde Harnsäure assimilieren, um dann selbst verdaut zu werden, oder daß sie den Luftstickstoff einfangen oder daß sie den Tieren das Leuchtvermögen erteilen. Auch technisch wichtige Symbiosen sind zu erwähnen, so die Produktion von Farbstoffen durch Bakterien in der *Cochenilleschildlaus* oder in der Blutlaus oder die von Schellack in der Lacklaus. Von Buchner stammen die Nachweise von Bakteriensymbionten in dem Eiapparat der Kleiderlaus.

Buchner hat besondere Sorgfalt darauf verwandt, die Infektionsweise von dem Muttertier auf die Eizellen oder Larven zu verfolgen. Interessante Verhältnisse bieten die holzbohrenden Insekten dar. Die Weidenbohrraupe lebt mit einem *Isariapilz* in Symbiose, man nimmt an, daß der Pilz die Holzsplitter im Magen durch Ausscheidung von Zellulasen verdaulich macht und zum eigenen Wachstum ausnützt, um später sich selbst zu einem gewissen Anteil dem Wirtstier zu opfern.

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 23/24.

34

Buchner richtet an die Mediziner die Mahnung, die alte klassische Auffassung von der unbedingten Asepsis gesunder Organe einer Revision zu unterziehen, und an die Cytologen, Bakterien und Mitochondrien besser auseinander zu halten. Am Schluß erklärte Votr. noch die Herstellung von Zeichnungen auf Pyramidenkornpapier, die eine Aufnahme auf den Bildstock ohne Rasterplatte gestatten und sich daher wie Federstrichzeichnungen behandeln lassen, somit bei der Reproduktion wesentlich billiger kommen als Autotypien.

#### Diskussion:

Heymann vermißt für die meisten von den vorgetragenen Beobachtungen den Beweis für die Hefenatur der als Symbionten angesprochenen Gebilde, da nach den Ausführungen des Herrn Vortragenden ihre Reinkultur noch nie geglückt und ihr morphologisches Aussehen nicht eindeutig sei.

Nöller weist darauf hin, daß den Bearbeitern der blutsaugenden Insekten während des Krieges doch ein gewisser Anteil an dem Nachweise der Symbionten dort gebührt (vgl. besonders die Arbeiten von Frl. Sikora!). Bezüglich der angezogenen Völz'schen Harnstoffversuche dürfte nach den in Seufferts Habilitationsvorträge erwähnten Scheunert'schen Ergebnissen eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung am Platze sein, da von Völz die von Scheunert später festgestellte Harnstoffausscheidung mit dem Schweiß nicht genügend berücksichtigt worden war.

Lindner: (Schlußwort).

#### Referate.

##### Tierische Parasiten. — d'Herellesches Phänomen. — Verschiedenes.

MacCallum, G. A., Studies in helminthology. Part 1. Trematodes. — Part 2. Cestodes. — Part 3. Nematodes. (Zootopathologica. Scientific. Contribut. of the New York Zool. Soc. on the diseases of animals. 1921, 1, p. 135.)

Die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Parasiten wurden hauptsächlich in oder an Tieren gefunden, die im „Zoological Park“ von New York verendeten, oder an Fischen aus dem New Yorker Aquarium; einige weitere entstammten zur Bestimmung eingesandtem Materiale oder waren von W. G. MacCallum in Ostindien gesammelt worden. Da die meisten Würmer oft nur in einem Exemplar in ausländischen Tieren gefunden wurden, so war eine Berücksichtigung ihrer Lebensgeschichte ausgeschlossen. Mit Rücksicht auf den verfügbaren Raum müssen wir uns im allgemeinen auf eine Aufzählung der gefundenen Arten, der Wirtstiere und deren Heimat und der Organe, in denen die Parasiten gefunden wurden, beschränken; für die genauere Beschreibung muß auf das Original der sorgfältigen Arbeit verwiesen werden. Die mit „Z. P.“ bzw. „A.“ bezeichneten Arten sind im Zoological Park bzw. Aquarium in New York gefunden.

**Trematodes.** — *Diplostomum brevis* sp. nov. Magen und Darm von *Cinosternum scorprides*, Trinidad (Z. P.). — *Diplostomum minimum* sp. nov. Darm von *Ardea herodias* (Z. P.). — *Diplostomum cinosterni* sp. nov.; Darm von *Cinosternum scorprides*; Trinidad (Z. P.). — *Renifer ancistrodontis* sp. nov. Mund der Schlange *Ancistrodon contortrix* (Z. P.). — *Allocreadium priacanthi* sp. nov. Darm des Fisches *Priacanthus arenatus*; Key West (A.). — *Rhytidodes chelydrae* Stafford 1900. Darm von *Chelydra serpentina* (Z. P.). — *Acanthocotyle squatinæ* sp. nov. Kiemen von *Squatina squatina*; Singapore. — *Renifer septicus* sp. nov. Über den Hautschuppen der Schlange *Ophibolus getulus* (Z. P.); verursachte Entzündungen der Haut, Verluste der Schuppen und Tod der Schlangen. — *Zoogonoides boæ* sp. nov. Ösophagus von *Boa constrictor*, Brasilien (Z. P.). — *Styphlodora lachesidis* sp. nov. Darm der Giftschlange *Lachesis lanceolatus*; Trinidad. — *Eurostomum micropteri* sp. nov. Darm des Fisches *Micropterus salmoides* (A.). — *Anisocoelium hippoglossi* sp. nov., Schlund von *Hippoglossus hippoglossus*; Gloucester, Massachusetts. — *Telorchis angusta* Stafford, Darm von *Chrysemys picta* (Z. P.). — *Dicrocoelium lanceatum* Stiles and Hassall 1896 c; Darm eines Büffels; Hongkong, China. — *Dicrocoelium pancreaticum* Railliet 1890. Darm des Büffels; Veterinary School, Java; von der vorgenannten Form wenig verschieden. — *Cyclocoelum halcyonis*; Leibeshöhle von *Halcyonis coromando*; Luzon, Philippinen. — *Plagiorchis anacondæ* sp. nov.; Darm der *Anaconda*; Südamerika (Z. P.). — *Paragonimus trachysauri* sp. nov.; Gallenblase der Eidechse *Trachysaurus rugosus*; Australien (Z. P.). — *Renifer ophiboli* sp. nov.; Darm der Schlange *Ophiboli getulus*; Südwestliche Ver. Staaten. — *Cephalogonimus trachysauri* sp. nov.; Gallenblase der Eidechse *Trachysaurus rugosus*; Australien (Z. P.). — *Holostomum variabile* Nitzsch 1819; Darm von *Larus atricilla* (Z. P.). — *Eustomos chelydrae* sp. nov., Darm von *Chelydra serpentina* (A.). — *Lecithaster anisotremi* sp. nov.; Darm des Fisches *Anisotremus virginicus*; von Key West (A.). — *Microcotyle australiensis* sp. nov.; von den Kiemen des Fisches *Pomatomus saltatrix*; Sydney, Australien. — *Globoporus moronis*; Darm des Fisches *Morone americana*; Markt von New York. — *Dactylocotyle trachinoti* sp. nov.; Kiemen des Fisches *Trachinotus carolinensis* (A.); auch an *Roccus lineatus* oft gefunden, doch ist die Identität noch nicht sicher festgestellt. — *Nitzschia superba* sp. nov., an den Kiemen von *Acipenser brevirostrum*; von der atlantischen Küste (A.). Bemerkenswert sind die beiden mächtigen und langen seitlichen Saugnäpfe des Vorderendes und die außerordentliche Ausdehnung der Dotterstöcke. — *Heronimus geomydæ* sp. nov.; Lunge der Schildkröte *Geomyda punctularia*; Trinidad (Z. P.). — *Heronimus maternum* sp. nov.; Lunge von *Emys blandingi*; Woods Hole, von Ohio. Die Larven befinden sich im Uterus im Miracidium-Stadium. — *Cotylogaster chaetodipteri* sp. nov.; Darm von *Chaetodipterus faber* (A.). — *Spirorchis emydis* sp. nov.; Lunge von *Emys blandingi*; Ohio, U. S. A. Möglicherweise lebt die Art in den Blutgefäßen der Lunge, wie dies Ward für *Proparorchis* gezeigt hat. — *Renifer natricis*. An der Mundschleimhaut von *Natrix taxispilota*; Georgia (Z. P.). — *Monostoma sphargidis*; Darm der Schildkröte *Sphargis coriacea*; bei Gay Head, Massachusetts.

**Cestodes.** — *Dibothriorhynchus speciosum* sp. nov. Encystiert am Darm des Fisches *Mycteroperca venenosa* (A.). — *Dibothriorhynchus xiphiæ* sp. nov. Encystiert im Peritoneum des Darms von *Xiphias gladius*; Woods Hole, Mass. — *Dibothriorhynchus balistidæ* sp. nov. Encystiert am Darms des Fisches *Balistes carolinensis* (A.). — *Tetrarhynchus bisulcatum* Linton 1889; in der Magenschleimhaut von *Cestracion zygaena*, Woods Hole, Mass. Ein erwachsener Wurm mit ausgebildeten Geschlechtsorganen. — *Synbothrium hemuloni* sp. nov. Gefunden in einer Cyste der Thyreoidea von *Hemulon plumieri* (A.). Der definitive Wirt ist nicht bekannt. — *Tetrarhynchus brevibothria* sp. nov. Encystiert in der Thyreoidea des Fisches *Neomaenis aya* (A.). Die weitere Lebensgeschichte ist noch nicht bekannt. — *Rhynchobothrius aetobati* sp. nov. Die meisten gefundenen Würmer waren an der Schleimhaut der

Spiralklappe des Rochens *Aetobatis narinari* festgehaftet; Singapore. — *Rhynchobothrius chironemi* sp. nov. Encystiert unter dem Peritoneum an Leber und Magen des Fisches *Chironemus moadetta*; Singapore. — *Dibothrium tangalangi* sp. nov. Darm eines „Tangalong, einer Art Zibeth- oder Moschus-Katze“; Moerateweh, Borneo; zusammen mit zahlreichen *Ankylostoma*, an welchen sie häufig festhingen. — *Tylocephalum pingue* Linton. Mit dem Kopfe festgehaftet an der Schleimhaut der Spiralklappe des Darmes von *Aetobatis narinari*; Singapore. — *Taenia faranciae* sp. nov. Magen und Darm der Schlange *Farancia abacura* (Z. P.). — *Taenia* (*Hymenolepis*) *chelodinae* sp. nov. Darm der Schildkröte *Chelodina longicollis*; Australien. — *Dibothrium microcephalum* Rud. Darm des Fisches *Mola mola* (A.). — *Dibothriocephalus molae* sp. nov.; zusammen mit der letztgenannten Art (A.). — *Taenia dysbiotos* sp. nov. Im Spiraldarm des Rochens *Aetobatis narinari*; Batavia, Java. — *Taenia incognita* sp. nov. Spiraldarm des Rochens *Dasybatus pastinacus*. Wahrscheinlich Jugendstadien eines noch unbekannten Wurmes. — *Taenia trachysauri* sp. nov. Darm der Eidechse *Trachysaurus rugosus*; Australien (Z. P.). — *Taenia quadribothria* sp. nov. Spiraldarm des Rochens *Dasybatus pastinacus*; Woods Hole, Mass. — *Taenia rosaeformis* sp. nov. Spiraldarm der gleichen Rochenart; Woods Hole, Mass. — *Duthiersia elegans* Perr. Magen und Darm von *Varanus salvator*. Buitenzorg, Java. — *Monorygma galeocerdonis* sp. nov. Spiraldarm des Haies *Galeocerdo tigrinus*. Woods Hole, Mass. — *Taenia acanthobothria* sp. nov. Spiraldarm des Rochens *Aetobatis narinari*; Batavia, Java. — *Anoplocephala globocephala* sp. nov. Spiraldarm eines kleinen, unbestimmten Rochens; Singapore. — *Tetrabothrius boae* sp. nov. Magen und Darm von *Boa constrictor*; Brasilien (Z. P.). — *Dibothriorhynchus maccallumi* sp. nov. Spiraldarm des Haies *Sphyrna tiburo*. Bei Port Darwin, Australien. — *Tetrabothrius lachesidis* sp. nov. Darm der Schlange *Lachesis lanceolatus*. Trinidad, Südamerika. — *Tetrabothrius brevis* sp. nov. Magen und Darm von *Boa imperator*; Mexiko. — *Mesocetoides bassarisci* sp. nov. In dem vorderen Teil des Dünndarmes von *Bassariscus astuta* Rhoads; Mexiko (Z. P.). — *Scyphocephalus bisulcatus* Riggenbach. Darm von *Varanus salvator*; Buitenzorg, Java. — *Taenia patini* sp. nov. Darm eines Siluriden-artigen Fisches („Ikan patin“); Bandjermassin, Borneo. — *Rhynchobothrius carangis* sp. nov. In einer Cyste am Rectum des Fisches *Caranx hippos*; Ostküste der U. S. (A.); Larvenform. — *Rhynchobothrius tangoli* sp. nov. Peritoneum eines Makrelen-artigen Fisches („Ikan tangol“ der Eingeborenen). Bandjermassin, Borneo.

Nematodes. — *Ascaris cebi* sp. nov. Magen und Ösophagus von *Cebus capucinus*; Afrika (Z. P.). — *Oxyuris simiae* sp. nov. Colon von *Simia satyrus*; Singapore. — *Ankylostomum caninum*. Darm eines „Kampong-Hundes“. Bali. — *Dispharagus egrettae* Rud. Darm von *Egretta candidissima* (Z. P.). — *Lecanocephalus annulatus* Molin. Magen des Fisches *Roccus lineatus*. Fischmarkt, New York. — *Strongylus patini* sp. nov. Aus dem Darm eines großen Fisches („Ikan patin“). Bandjermassin, Borneo. — *Dacnitis carangis* sp. nov. Darm von *Caranx hippos* (A.). — *Dacnitis sphaerocephalus* Duj. Magen von *Acipenser sturio* (A.). — *Echinocephalus aetobati* sp. nov. Spiraldarm des Rochens *Aetobatis narinari*. Batavia, Java. — *Strongylus boae* sp. nov. Magen von *Boa constrictor*. Brasilien. — *Agamonema scorpaenae cirrhosae* Dies. Aus *Scorpaena cirrhosa* (Cuv.). — *Oxyuris ptychozooni* sp. nov. Aus dem Rectum der Eidechse *Ptychozooni hemalocephalus*; Buitenzorg, Java. — *Oxyuris ignanae* sp. nov. Darm von *Iguana tuberculata* (Z. P.). — *Ascaris tiara* v. Linst. Darm und Magen von *Varanus salvator*. Buitenzorg, Java. — *Sclerostomum tribulocapitis* sp. nov. Magen einer „Blandings-Schildkröte“. Ohio. — *Sclerostomum lopholatilus* sp. nov. Darm des Fisches *Lopholatilus chamaeleonticeps* (A.). — *Camallanus testudinis* sp. nov. Magen von „Blandings-Schildkröten“. — *Sclerostomum eustreptos* sp. nov. Lunge der Schlange *Ophibolus getulus* (Z. P.).

Schuberg (Berlin).

**Kotlán, Alexander, Beiträge zur Kenntnis der Trematoden.**  
(Zool. Jahrb. 1922, 45, Abt. f. Syst., S. 565.)

Verf. gibt einige Beiträge zur Kenntnis der Echinostomiden, auf Grund von Untersuchungen, die — in Ungarn — teils an frischem, teils an konserviertem Material (Sammlung v. Rätz) angestellt wurden. Folgende Arten werden besprochen bzw. neu beschrieben: *Petasiger exaeretus* Dietz, im Darm von *Phalacrocorax carbo* in ziemlich großer Anzahl angetroffen. — *Echinostomum megacanthum* n. sp., aus dem Darne von *Podiceps cristatus*; vielleicht Vertreter einer neuen Gattung. — *Echinochasmus amphibolus* n. sp., im Dünndarm von *Phalacrocorax carbo* und *Botaurus stellaris*. Für zwei Distomiden werden neue Wirte angegeben, und zwar für *Apophallus mühlengi* (Jägersk.): *Phalacrocorax carbo*; *Himantopus himantopus* und *Canchroma cochlearis*, für *Pachytrema calculus* Loos: *Totanus calidris* im Duodenum (von Loos und von Cori in der Gallenblase von Larus-Arten gefunden). Schuberg.

**Muto, M., On the duration of life of Clonorchis sinensis infecting the animal body.** (Japan med. World. 1922, 2, No. 8.)

Verf. konnte die *Clonorchis sinensis* im Hundekörper 3 Jahre und 6 $\frac{1}{2}$  Monate bis 4 Jahre 1 $\frac{1}{2}$  Monate am Leben erhalten. Nach diesem Zeitraum scheinen die Parasiten im Wirtskörper abzusterben.

**Tanabe, H., Studies on the trematodes with the fresh water fish as the intermediate host.** (Kyoto Jgakkwai Zasshi [nach Japan med. World. 1922, 2, No. 9].)

Verf. fand bei Süßwasserfischen, die zur Familie der Cypriniden gehören, eine Art encystierte *Cercaria*, die sich bei Fütterungsversuchen zu einem Wurm auswuchs, der zum Genus *Stamnosoma* gehört. Verf. nennt ihn *St. armatum* n. g. n. sp. Die natürlichen Endwirte des Wurms sind der Vogel und die Katze. Experimentell konnte auch eine Entwicklung des Wurms im Hund, Kaninchen, in der Ratte und der Maus erzielt werden. Auch eine Ansiedlung im menschlichen Darm ist möglich, wie Verf. im Selbstversuch bewies. Die Eier des Wurms sind denjenigen des *Clonorchis sinensis* sehr ähnlich.

Dieterlen (Rottweil).

**Borges, J., Un cas autochtone de bilharziose en Portugal.**  
(Extr. du Bull. Soc. Portugaise d. Scienc. Natur. 1921 T. 9.)

Der hier beschriebene 1. Fall von Bilharziose in Portugal (in der Prov. Algarve) wurde bei einer schon länger an Cystitis haemorrhagica leidenden Frau beobachtet. In dem Urin derselben Frau wurden die typischen Eier von *Schistosomum haematobium* sowie einige Miracidien gefunden.

Uhlworm (Bamberg).

**Bettencourt, A., Borges, J. et de Seabra, A., La température de l'eau et la bilharziose à Tavira (Portugal).** (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 330.)

In der Stadt Tavira entspringt eine Quelle, deren Wasser von einer Aushöhlung im Felsen zurückgehalten wird, so daß sich ein Bassin mit einem Wasserstand von etwa 45—50 cm bildet. Dieses Bassin wird von den Frauen zum Waschen benützt; sie stehen bei ihrer Arbeit mit hochgeschlagenem Rock oft stundenlang barfuß im Wasser. Sie urinieren ins Wasser und so erklären sich die Verff. die Infektion des *Planorbis corneus*, den sie für den Zwischenwirt des *Schistosomum haematobium* in Tavira halten. Da die Erkrankung streng lokalisiert ist und auch an anderen Stellen, wo *Planorbis corneus* vorkommt, nicht beobachtet wird, nehmen die Verff. einen Zusammenhang zwischen der Temperatur des Wassers und der Entwicklung des *Schistosomum haematobium* an: die Temperatur des beschriebenen Beckens ist nämlich ziemlich konstant  $25\frac{1}{2}^{\circ}$ . Sie verweisen auch darauf, daß A. Connor 1910 die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang gelenkt hat, der in Tunis zwischen der Verteilung der Bilharziose und dem Vorkommen heißer Quellen zu bestehen scheint. — Die erwähnten Erkrankungsfälle wurden sämtlich bei berufsmäßigen Wäscherinnen festgestellt; der einzige Fall, der beim männlichen Geschlecht vorkam, wurde bei einem Knaben beobachtet, der in dem Bassin gebadet hatte. Prigge.

**Kazama, Y.**, An experimental study on the per os infection by *Schistosoma japonica*. (Hokuetsu Igakkwai Zasshi [nach Japan med. World. 1922, 2, No. 9].)

Fütterungsversuche mit Cercarien von *Schistosoma japonica* an Kaninchen hatten durchweg ein negatives Ergebnis. Dieterlen.

**Dévé, F.**, Echinococcose expérimentale du lobe postérieur de l'hypophyse. Lésion hypophysaire d'origine infundibulaire. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 95.)

Bericht über eine bei einem Kaninchen durch intracerebrale Injektion in einen Seitenventrikel hervorgebrachte Echinokokkenentwicklung, die auf den dritten Ventrikel, auf das Infundibulum und durch den offenstehenden Hypophysenschäft aufs Innere des Hinterlappens übergreifen hatte. Nach Ansicht des Verf. dürfte beim Menschen der Weg vom Infundibulum ins Innere des nervösen Anteils der Hypophyse zur Ausbreitung pathologischer Prozesse wenig in Frage kommen, da sich der Hypophysenschäft frühzeitig verschließt.

**Dévé, F.**, Kystes hydatiques ganglionnaires satellites de l'échinococcose viscérale du mouton. (Ibid. p. 236.)

Bericht über 2 Fälle, in deren einem die nußgroße Cyste in einer Bronchialdrüse, in deren anderem sie in einer Lymphdrüse des Leberhilus lokalisiert war (pflaumengroß). Erklärung durch aktive

**Auswanderung oder Ruptur einer Kapillare im Lungenkreislauf bzw. im System der Vena portae und anschließende Verschleppung durch den Lymphstrom.**  
Prigge (Frankfurt a. M.).

**Becker, Rud., Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems der Pferdebandwürmer unter besonderer Berücksichtigung von *Anoplocephala magna* (Abildgaard). (Zool. Jahrb. 1921, 43, Abt. f. Anat., S. 171.)**

Die Proglottiden besitzen die wohl allen Tänien zukommenden zehn Längsnervenstämme, die bis in die letzten Glieder nachweisbar sind. An jedem Seitenrande ziehen je drei starke Nerven, die lateralen Längsnervenstränge, nämlich der Hauptlängsstrang, welcher nach außen von dem Hauptexkretionsgefäß in der Mittelschicht, d. h. in dem von der dorsalen und ventralen Transversalmuskulatur umschlossenen Raum verläuft und einen am inneren Rande leicht nabelartig eingezogenen Querschnitt besitzt, und die randwärts von ihm liegenden — je ein dorsaler und ein ventraler — Begleitnerven, die schon zwischen den divergierenden, sich am Rande gegenseitig überkreuzenden Fasersträngen beider Flächen gelegen sind und eine rundlich ovale Querschnittsform zeigen. Zu diesen 6 lateralen Nervensträngen kommen je 2 dorsale und je 2 ventrale mediane Längsnerven, die zwischen Transversal- und Längsmuskulatur eingeschoben erscheinen. Die von Cohn für *Anoplocephala perfoliata* angegebenen „Außenlängsnerven“ und „Außenkommissuren“ konnten nicht bestätigt werden. Dagegen wurde, in Übereinstimmung mit den Angaben Cohns für die letztgenannte Art, festgestellt, daß auch bei *A. magna* in jeder Proglottis drei Kommissuralringe vorhanden sind, welche zunächst die drei lateralen Längsnerven jedes Randes untereinander, dann aber diese mit den Mediannerven und schließlich in direkter Fortsetzung auch diese unter sich miteinander verbinden: jeder Nervenring ist somit überall ein völlig geschlossener. Für weitere Einzelheiten muß, wie auch betreffs des feineren histologischen Baues der Nerven, auf die Original-Abhandlung verwiesen werden. Im Halsabschnitt des Bandwurms tritt eine wesentliche Änderung erst in der mittleren Höhe des Ringwulstes ein. Besonders werden die Kommissuralringe undeutlicher, bis sie, zuletzt der hintere Ring jeder Proglottes, gänzlich verschwinden. Das zentrale Nervensystem des Scolex, zu dessen besserem Verständnis eine Betrachtung der allgemeinen Anatomie des Scolex vorausgeschickt wird, auf welche verwiesen werden muß, wird folgendermaßen geschildert: Am Übergang zwischen Collum und Scolex befindet sich ein vollständiger Nervenring, welcher einer „unteren Kommissur“ (Niemiec) entspricht. Die bedeutendste Nervenkommissur ist die „obere polygonale Kommissur“, auch Hauptkommissur oder Gehirn genannt, welche unmittelbar hinter dem axialen Muskelzapfen liegt. Nach dem Scheitel gehen von hier aus nach vorn zu die Apicalstämme, welche sich in Apicaläste und darauf in Apicalzweige teilen. Man kann dabei laterale und mediane unterscheiden, letztere zerfallen wieder in dorsale und ventrale. Direkt vor dem Muskelzapfen liegt ein ausgesprochener Rostellarring mit vier Ganglienpaaren. Vor diesem, direkt unter der Scheitelplatte, kommt noch ein zweiter Ring, ein Apicalring, zustande. Saugnapfnerven sind in mehreren Querschnittshöhen vorhanden und entspringen zum Teil aus den Apicalästen, zum Teil aus den Kommissuren selber. Sie bilden zwischen der Muskulatur jedes Saugnapfes ein besonderes Zweigsystem. Weitere spezielle periphere Nervengruppen sind: die Scheitelnerven, die Nerven des Muskelzapfens, der Retractores acetabulorum, des Ringwulstes u. a. Leider hat es Verf. unterlassen, diese Ergebnisse in einer schematischen Zeichnung zusammenfassend und übersichtlich darzustellen, wodurch die Verständlichkeit wesentlich erhöht worden wäre. Den Schluß bildet eine kurze Gegenüberstellung der Nervensysteme von *Anoplocephala magna* und *A. perfoliata*, die den Verf. u. a.

auch — im Gegensatze zu Cohn — zu dem Schlusse führt, daß sich die Hakenlosigkeit der Anoplocephalinen (wie bei *Taenia saginata*) am leichtesten als eine sekundäre Erscheinung deuten läßt. „Das Ursprüngliche war der Besitz von Haken.“

**Steiner, G.**, Untersuchungen über den allgemeinen Bauplan des Nematodenkörpers. Ein Beitrag zur Aufhellung der Stammesgeschichte und der Verwandtschaftsverhältnisse der Nematoden. (Zool. Jahrb. 1922, 43, Abt. f. Anat., S. 96.)

Die vorliegende Abhandlung, die sich mit der allgemeinen Morphologie und der Abstammung der Nematoden beschäftigt, besitzt im wesentlichen nur theoretisches Interesse für den Zoologen. An dieser Stelle erwähnenswert ist vor allem die vom Verf. vertretene Anschauung, daß die in letzter Zeit mehrfach geltend gemachte Auffassung, die heute so stark vereinfachte Organisation der Nematoden sei durch langdauernden Parasitismus geschaffen worden (Hubrecht, Rauther), nicht zutreffend sei. Der Gestaltungsreichtum der freilebenden Nematoden überwiegt den der parasitischen Formen. Sämtliche parasitische Nematodengruppen sind von freilebenden herzu-leiten. Indessen sind die Parasiten „keine einheitliche Gruppe; von zahlreichen freilebenden Familien sind einzelne Gattungen, von zahlreichen freilebenden Gattungen nur einzelne Arten parasitisch geworden. Dann gibt es ganze Familien, die ausschließlich parasitisch leben. Im einzelnen Falle ist auch da fast durchgehends ein Anknüpfungspunkt bei freilebenden Formen zu finden.“ Für genauere Ausführungen wird auf eine spätere Abhandlung verwiesen.

Schuberg (Berlin).

**Kawakami, Z.**, The report on the filariasis. (Japan. med. World. 1922, 2, No. 9.)

In Japan ist bis jetzt als einziger Erreger der Filariose die *Fil. bancrofti* festgestellt worden. Das durch Filarien hervorgerufene Fieber wird in Japan „Kusafurui“ genannt. Vielfach geht das Fieber mit einer umschriebenen erysipelartigen Dermatitis an bestimmten Hautstellen einher, die mit der Zeit der Elephantiasis ähnlich werden. Die elephantiasischen Schwellungen beginnen an den unteren Extremitäten immer am Oberschenkel und wandern langsam distalwärts. Verf. neigt auf Grund seiner Untersuchungen und Beobachtungen zu der Ansicht, daß es noch durchaus zweifelhaft sei, ob die Filariose ihre Ursache im Stich einer infizierten Mücke habe. Er führt einen beobachteten Fall an, in dem ein 2 Monate altes Kind an typischem Filarienfieber mit Hautschwellungen erkrankte zu einer Zeit, in der keine Mücken schwärmen. Dagegen neigt Verf. der Ansicht zu, daß zwischen dem Wasser, d. h. wasserreichen Gegenden, und der Filariose eine gewisse Beziehung bestehe. Bei Hunden konnten experimentell



ähnliche Veränderungen der Haut wie beim Menschen hervorgerufen werden.  
Dieterlen (Rottweil).

**Stahr, Hermann**, Darmgeschwülste bei Kindern durch *Trichocephalus* verursacht. (D. m. W. 1922 S. 1274.)

Pathologische Untersuchung operativ gewonnener Blinddarmgeschwülste, die sich als endzündlich entstanden und mit Peitschenwürmern behaftet erwiesen. Die Peitschenwürmer hatten die Darmwand schwer geschädigt (starke örtliche Schwellung, entzündliches Ödem unter Beteiligung großer Mengen von Eosinophilen). Die entzündliche Geschwulstbildung ist nicht etwa auf eine Infektion mit pathogenen Bakterien an der Darmverletzungsstelle zurückzuführen. Es war wegen „Typhlitis (Appendicitis)“ und wegen „Ileus“ operiert worden.  
Georg Schmidt (München).

**Ziegler, M.**, Sclerostomiasis (*Sclerostomum edentatum*) auf einer Fohlenweide. (D. tierärztl. Wschr. 1922 S. 321.)

Es waren mehrere Fohlen unter den Erscheinungen der Anämie und Kachexie zugrunde gegangen. Bei der Sektion fanden sich als hervorstechendster Befund markstück- bis kleinhandtellergröße Blutungen unter dem Peritoneum, in deren Bereiche sich Wurmlarven von 24—30 mm Länge und 2 mm Dicke befanden. Da zahnartige Chitinvorsprünge in der Mundkapsel fehlten, so handelte es sich um Larven des *Sclerostomum edentatum* Loos. Verf. bespricht zum Schlusse die gegen diese Fohlenseuche zu treffenden prophylaktischen Maßnahmen.  
Carl (Karlsruhe).

**Koino, S.**, Experimental infections on human body with *ascarides*. (Japan. med. World. 1922, 2, No. 11.)

Infektionsversuche mit Ascariden beim Menschen führen zu denselben Erscheinungen wie beim infizierten Tier. Die Ascarislarven erzeugen auf ihrer Wanderung im menschlichen Körper krankhafte Veränderungen an den Eingeweiden. Die Leber wird größer. Während der Wanderung der Larven kann eine Pneumonie entstehen, die mit Blutspucken verbunden sein kann. Die Larven finden sich im Sputum. Die Reifung der Würmer tritt erst ein, nachdem die Larven im Magendarmkanal angelangt sind.  
Dieterlen (Rottweil).

**Noack, Friedrich Karl**, Appendicitis und Oxyuren. (Mitt. Grenzgeb. 1922, 35, S. 407.)

Unter den Blinddarmoperationen der 2. chirurgischen Abteilung des Neuköllner Krankenhauses hat Verf. wahllos 15 Fälle herausgegriffen, hat bei der Operation dafür gesorgt, daß der Wurmfortsatz mit größter Schonung entfernt wurde, und ihn dann nach Paraffin-

einbettung in Serien- und Stufenschnitten untersucht. Von diesen 15 Fällen gehörten 11 zu den Früh-, 4 zu den Intervalloperationen. Bei 4 Fällen der 1. und 2 der 2. Kategorie hat er Oxyuren oder deren Bestandteile nicht gefunden, wohl aber bei den übrigen, also in mehr als 50 Proz. der Fälle (Rheindorf). In 6 von den 7 Frühfällen sah man deutlich das Zerstörungswerk der Oxyuren in der Wurmfortsatzwand, aber ohne die Erscheinungen des Aschoffschen Primärinfekts, wie sie im Fall 7 bei schwerer phlegmonöser Infiltration deutlich waren. Auch die Befunde der 2 Intervallfälle ließen, wenigstens in dem einen Fall, die Wahrscheinlichkeit der gleichen Entstehung erkennen, im 2. Fall fanden sich nur Narben. In den Fällen 1—6 fand sich neben Oxyuren und schweren Schleimhautdefekten eine entzündliche Reaktion des Bauchfells, zum Teil in erheblichem Maße, dabei klinisch ganz charakteristische Appendicitis. Die Oxyuren scheinen doch weit häufiger, als man bisher glauben wollte, die Urheber dieser Krankheit zu sein. Man denke bei der histologischen Untersuchung daran, daß der Inhalt des Wurmfortsatzes leicht aus dem Lumen herausfällt. W. v. Brunn (Rostock).

**Joseph, W.,** Naphthensäure und Naphthensäureester, eine neue Gruppe von Heilmitteln zur Behandlung der Skabies. (Derm. Wschr. 1922, 75, S. 846.)

Von den 4 untersuchten Präparaten erwies sich der 0,75 Proz. elementaren Schwefel gelöst enthaltende Naphthensäure-Monoglykolester als das wirksamste Antiskabiosum. Vor allem wirkte das Mittel absolut reizlos und prompt juckstillend. Schuster.

**Smechula,** Ein neues Krätzemittel „Sarscato“. (D. m. W. 1922 S. 1140.)

Eine wohlfeile, leicht anwendbare, Haut und Wäsche schonende, die Krätzmilben schnell abtötende Schwefel-Wasserstoffverbindung (Neopharm-Ges. Hannover). Georg Schmidt (München).

**Vitzthum, Hermann,** Acarologische Beobachtungen. (Zool. Jahrb. 1922, 44, Abt. f. Syst., S. 517.)

1. *Tarsopolipus corrugatus* Berl., bisher nur von *Scarabaeus semipunctatus* bekannt, wurde in Südbulgarien auf den Flügeln von *Scarabaeus pius* beobachtet. — 2. Die auf *Anas domestica* gefundene *Megninia velata* (Méglin) ist in das Genus *Ingrassia* Oudemans einzureihen. — 3. *Ingrassia velata* (Méglin) wird beschrieben. Vorkommen: mindestens ganz Europa; außer auf *Anas domestica* vielleicht noch auf anderen Schwimm- oder Stelzvögeln. — 4. *Ingr. tringae* sp., gefunden auf *Tringa minuta*, Bulgarien, Umgegend von Sofia; sehr nahe verwandt mit *Ingr. veligera* Oud. von *Totanus flavipes* aus Guyana. — 5. *Calvolia* Oud.; die nachfolgenden C.-Arten waren vom Verf. früher als *Vidia*-Arten angesehen worden. — 6. *Calv. calliphorae* n. sp., gefunden auf *Calliphora vomitoria* in Weimar; doch wird das Vorkommen auf dieser Fliege nur als zufällig angesehen. — 7. *C. striata* (Vitzth.), auf den

kleinen Borkenkäfern *Pityogenes lepidus* Wichmann und *Taphrorychus* sp. von der Elfenbeinküste, Timbroko, und aus Italien, Cagnano am Monte Gargano. — 8. *C. thraca* n. sp., auf einer „kleinen metallisch-grünen Fliege“, Bulgarien, Sofia. — 9. *Bonomia spaerocera* n. sp., auf der Unterseite der Flügel der kleinen Fliege *Sphaerocera subsultans*, in Thüringen und Oberbayern; wahrscheinlich ganz Europa. — 10. *Proctophyllodes scolopacis* n. sp., auf der Waldschnepfe, *Scolopax rusticola*, Bulgarien, Umgegend von Sofia und am Buru Göll; vermutlich auch in Deutschland und wohl mit dem von Koch aufgestellten, aber nicht genauer beschriebenen *Dermaleichus scolopacinus* Koch identisch. — 11. *Syringobia tringae* n. sp. In den Federspulen von *Tringa minuta*, Bulgarien, Umgegend von Sofia. — 12. *Uropoda atlantica* n. sp., von der Elfenbeinküste, auf dem Käfer *Mallodon downesi* Hope. — Für die ausführlichen Beschreibungen der aufgezählten Arten, die zum Teil in mehreren Entwicklungsstadien beobachtet wurden, muß auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Schuberg (Berlin).

Salm, A. J., Enkele nieuwe bloedzuigende insecten. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1921, 61, p. 58.)

Beschreibung von 3 neuen Arten aus Niederländisch-Indien: *Ceratopogon raphaelis*, *Culicoides esmoneti* und *javanicus*.

O. Nieschulz (Utrecht).

Vogel, R., Kritische und ergänzende Mitteilungen zur Anatomie des Stechapparats der Culiciden und Tabaniden. (Zool. Jahrb. 1921, 42, Abt. f. Anat. S. 259.)

Verf. unterwarf, vor allem auch unter Zuhilfenahme sorgfältig hergestellter Schnitte, den Stechapparat der Culiciden (*Culex pipiens* ♂ u. ♀, *Anopheles maculipennis* ♂ u. ♀, *A. bifurcatus* ♀) und der Tabaniden einer erneuten Untersuchung und kam dabei zu Ergebnissen, die von denen früherer Beobachter, insbesondere von der in verschiedene Lehrbücher usw. übergegangenen Darstellung Schaudinns abweicht. Die Oberlippe der Culiciden-Weibchen ist nicht — wie meist irrig angegeben wird — eine ventral offene Rinne, die durch den Hypopharynx abgeschlossen wird; sie bildet vielmehr durch Aneinanderlagerung ihrer ventralen Ränder eine geschlossene Röhre, die sich nur an der Spitze und an der Basis ventral öffnet. In den ventrolateralen Kanten der Oberlippe verläuft jederseits ein Chitinkanal, der einen an der Oberlippenspitze wahrscheinlich in Geschmacksorganen endigenden Nerven umschließt. Auch beim Weibchen von *Tabanus* liegen an der Spitze der Oberlippe Sinnesorgane. Die sechs Stilette bilden durch Gelenk- und Führungseinrichtungen ein in sich geschlossenes Stilettbündel. Die dorsoventrale Reihenfolge der Stilette ist: Oberlippe, Mandibeln, Hypopharynx, Maxillen. Die von einigen Autoren in Anlehnung an Schaudinn gegebene Deutung der ventralen paarigen Stilette als Mandibeln ist irrig. Bei den weiblichen Tabaniden ist die Reihenfolge der sechs Stilette die gleiche wie bei den Culiciden. — Die Streckung der Rüsselscheide

nach Beendigung des Stechsaugaktes erfolgt durch Elastizität der Rüsselscheidenwandung. An der Innenfläche der Labellen (Oliven) befindet sich ein dorsales und ein ventrales System von Falten, von denen Verf. vermutet, daß sie während des Stechaktes das Festhaften der Labellen an der Haut und nach demselben die Wiederabhebung bewirken (etwa entsprechend den aufrichtbaren Hautfalten auf der Unterseite der Geckozehen). — In der distalen Hälfte der Rüsselscheide befinden sich — neben einem Paar Nerven und Tracheen — Längsmuskeln und V-förmige Muskeln, welche die Öffnung und Schließung der Labellen, die Krümmung der Scheide und das Klaffen ihrer Ränder beim Stechsaugakt bewirken. Auch bei den Männchen der Caliciden bildet die Oberlippe eine ventral geschlossene Röhre, die im mittleren und distalen Abschnitt der Rüsselscheide das einzige vorhandene freie Stilett darstellt. An der Rüsselbasis der Männchen sind außerdem sowohl Mandibeln als Maxillen in rudimentärem Zustande nachzuweisen. Der Hypopharynx des ♂ ist kein freies Stilett, wie beim ♀, sondern eine mit der Unterlippe verwachsene Röhre, welche an der Spitze des Rüssels endigt. An seiner Basis befindet sich, wie beim ♀, eine Speichelpumpe. Schuberg.

**Kobayashi, H.,** On the further notes of the overwintering of house flies. (Japan. med. World. 1922, 2, No. 7.)

*Musca domestica* überwintert im erwachsenen Stadium, in dem sowohl Weibchen wie Männchen am Leben bleibt. Überwintern des Puppen- oder Larvenstadiums kommt äußerst selten vor, es wurde nie beobachtet. *Muscina stabulans* überwintert wie die vorige, hauptsächlich Weibchen. *Fannia canicularis* und *F. scalaris* scheinen sowohl im erwachsenen wie im Puppenstadium zu überwintern. *Lucilia* und *Sarcophaga* überwintern ausschließlich im Puppenstadium. *Calliphora lata* überwintert im erwachsenen Stadium, sie scheint sich auch im Winter beständig zu vermehren. *Ophyra nigra* überwintert im Puppen- und Larvenstadium, *Stomoxys calcitrans* im Puppenstadium, *Mesembrina* im erwachsenen Stadium, hauptsächlich Weibchen. *Scatophaga stercolaria* und Arten von Anthomyiden überwintern im erwachsenen Stadium. Dieterlen (Rottweil).

**Douwes, J. B.,** Bijdrage tot de kennis van enkele darmprotozoen der huisdieren in het bijzonder bij schaa pen varken. Inaug.-Diss. Utrecht 1921.

Verf. fand bei Schweinen vegetative Formen und Cysten einer Entamoeba — wohl *E. suis* Hartmann. Cysten meist einkernig, in einigen Exemplaren mit 4 Kernen. Bei einigen gesunden kleinasiatischen Schafen Oocysten von *Eimeria faurei*. Beschreibung der Sporogonie. Infektionsversuche bei 2 Lämmern, von denen eins ein-

ging, das andere nur leicht erkrankte. Erste Oocysten am 5. bzw. 6. Tag. Sektionsbefunde, einige Angaben über endogene Entwicklung. — Bei Ferkeln ebenfalls Coccidien; von 12 Herden keine frei. Verf. glaubte auf Grund der Oocystengröße —  $50 \times 35 \mu$  und  $18-24 \times 15-20 \mu$  — 2 Arten unterscheiden zu können, von denen die kleinere *E. deblickei* genannt wird. (Ref. konnte auch eine erhebliche Variation in der Oocystengröße beim Schweinecoccid feststellen, doch waren alle Übergänge vorhanden, so daß eine Trennung in 2 Arten nach der Cystengröße unberechtigt erscheint.)

O. Nieschulz (Utrecht).

**Hoffmann, W. H.**, Zur Vererbung von Krankheitserregern in den übertragenden Insekten nach Beobachtungen an *Rhodnius prolixus*. (M. m. W. 1922 S. 1623.)

Aus den Beobachtungen des Verf. an der Reduviide *Rhodnius prolixus* geht hervor, daß junge Larven an der Mutter oder an anderen Larven Blut saugen. Diese Übertragungsmöglichkeit muß bei Versuchen über erbliche Übertragung von Krankheitserregern in Insekten und anderen Blutsaugern bei der Versuchsanordnung berücksichtigt und sicher ausgeschlossen werden.

W. Gaetgens.

**Bauer, Georg**, Die Histologie der Harnblase von *Esox lucius* und die histologisch-pathologischen Veränderungen derselben durch *Myxidium lieberkühni* (Bütschli). (Zool. Jahrb. 1921, 43, Abt. f. Anat., S. 149.)

Die pathogene Bedeutung des *Myxidium lieberkühni* ist nur geringfügig; die Schädigung der infizierten Hechte beschränkt sich auf Hypertrophie und Zerstörung des Epithels der Harnblasenschleimhaut an den befallenen Stellen und leichte Veränderungen der anliegenden Gewebsarten infolge des indirekten Reizes. Die Sporulation bei *M. lieberkühni* erfolgt auch in den Wintermonaten Dezember und Januar.

Schuberg (Berlin).

**Debaisieux, Paul**, Autoinfection par les myxobolus. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 279.)

Bericht über Cystenbildung bei einer Fischgattung (*Leuciscus rutilus*) durch *Myxobolus notatus*.

Prigge (Frankfurt a. M.).

**van Nederveen, H. J.**, Over de af of niet identiteit van het runder en het konijneconidium. (Tijdschr. v. vergel. Geneesk. 1922, 7, p. 226.)

Literaturzusammenstellung ohne Stellungnahme. *Eimeria perforans* unberücksichtigt oder in *E. stiedae* einbezogen.

O. Nieschulz (Utrecht).

**Slonimski, P. et Zweibaum, J.,** Sur quelques conditions de la coloration vitale des infusoires. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 71.)

Die Versuche wurden ausschließlich an *Paramecium caudatum* angestellt. Die Zahl der zu färbenden Zellen spielt eine große Rolle; z. B. sterben 2774 Individuen in 10 ccm einer Neutralrotlösung 1/480 000 meist 2 Tage nach Beginn des Versuchs ohne Farbstoffausscheidung, während 31 622 Individuen *ceteris paribus* diese Konzentration sehr gut vertragen und am 3. Tage mit der Ausscheidung Prowazekscher Exkretperlen beginnen. Eine Versuchsreihe mit 590 bis 815 Zellen im Kubikzentimeter zeigte in einer 1/120 000 Neutralrotlösung nach 24 Stunden beinahe völlig diffuse Färbung des Cytoplasmas, während in einer 1/240 000 Lösung zahlreiche Granulationen und ein heller, ovaler, völlig farbloser Fleck in der Mitte der Zelle (Makronukleus) zu beobachten war. Bei einer Verdünnung 1/480 000 färben sich hauptsächlich nur die Granula; bei 1/960 000 und 1/1 920 000 ausschließlich die Nahrungsvakuolen; der ganze Rest der Zelle bleibt farblos. Bei den Verdünnungen 1/240 000 und 1/480 000 bemerkt man schon nach 24 Stunden zwei Arten von Granulationen: kleine, trüb-rosa, nichtlichtbrechende und dicke, intensiv-rote, starklichtbrechende. Die letzteren sind einige Stunden nach Beginn des Versuchs ziemlich spärlich und vermehren sich nachher stark, während sich gleichzeitig das Cytoplasma aufhellt. Die Intensität der Färbung hängt in einem gewissen Grade auch von der Temperatur ab.

**Dieselben,** Sur l'excrétion des colorants vitaux par les infusoires. (Ibid. p. 98.)

Die intensiv roten Granula, die bei *Paramecium caudatum* nach Vitalfärbung mit Neutralrot auftreten (neben kleineren schwächer gefärbten) und sich an den Zellpolen anhäufen, lösen sich schließlich von der Zelle ab; sie sind daher als Vorstufen der Prowazekschen Exkretperlen anzusehen. Nach Beendigung der Ausscheidung erscheinen auf Zusatz von neuem Farbstoff die Granula wieder und ebenso die Exkretperlen. — Die gleichen Erscheinungen wie mit Neutralrot wurden auch mit anderen Farbstoffen (Viktoria-Blau, Nilblau usw.) beobachtet, und bei anderen Zellen: *Chilodon uncinatus* und *Stylonychia*. — Das Optimum für die Bildung der Exkretperlen ist bei 20—22° eine Konzentration von 1/240 000—1/480 000; bei niederen Temperaturen lassen sich auch noch mit anderen Konzentrationen gute Resultate erzielen: das Temperaturoptimum liegt zwischen 9 und 12°. — Die angeführten Daten beziehen sich auf Individuen mit ungeminderter Vitalität; in der Periode vor der Konjugation verhalten sie sich gänzlich anders. Auch unter sonst optimalen Bedingungen kommt es nur zu spärlicher Bildung von Granula

und zu äußerst schwacher Exkretion. Die Konjugation wird durch Neutralrot nicht behindert. Man beobachtet häufig bei konjugierten Infusorien, daß das eine Individuum stärker als das andere gefärbt ist. Dieser Umstand soll mit der von Zweibaum (Arch. f. Protistenk. 1922) gemachten Feststellung zusammenhängen, daß die Konjugation fast stets bei Individuen mit verschiedenem Glykogengehalt stattfindet.

Prigge (Frankfurt a. M.).

Discussion on the bacteriophage (bacteriolysin).  
[19. Jahresversammlung der Brit. med. Ass. Abt. f. Mikrobiol.  
(einschl. Bakteriolog.) Glasgow Juli 1922.] (Brit. med. J. 1922, II, p. 289.)

**I. d'Herelle, F., The nature of bacteriophage.**

Zusammenfassend legt d'Herelle seine Anschauung, daß das nach ihm genannte Phänomen durch Enzyme hervorgerufen wird, welche durch ein ultraviolett, filtrierbares, für gewisse Bakterien parasitisches Virus abgesondert werden, an Hand von 10 Tatsachen, die sich bei seinen Versuchen ergaben, dar: 1. findet die Auflösung der Bakterien unter dem Einfluß des bakteriophagen Prinzips auch nach Übertragung einer Spur der bakteriophagenhaltigen Kulturflüssigkeit auf frische Kulturen statt. Es ist dabei völlig gleichgültig, ob die die gelösten Bakterien enthaltende Flüssigkeit vor der Übertragung auf frische Kulturen durch Porzellanfilter filtriert wurde oder nicht. Durch die vielfache Übertragung von geringen Bakteriophagenmengen von Kultur zu Kultur würde allmählich, falls es sich um ein echtes Enzym handeln würde, eine derartig starke Verdünnung entstehen, daß schließlich keine Wirksamkeit mehr festzustellen wäre. Die Wirksamkeit des bakteriophagenhaltigen Nährbodens bleibt jedoch ad infinitum bestehen und nimmt durch Passagen zu, wenn man den Bakteriophagen jeweils 4—6 Stunden zur Vermehrung Zeit läßt, bevor eine weitere Verimpfung erfolgt. — 2. Daß das filtrierbare bakteriophage Virus korpuskulärer Natur ist und sich im Verlauf der Bakteriolyse vermehren kann, zeigen die Züchtungsversuche auf festem Nährboden. Auf den mit bakteriophagenhaltiger Kultur beimpften Agarplatten bleiben völlig unabhängig von der verwandten Menge Bakterienkultur, jedoch entsprechend der Menge der im Filtrat enthaltenen Bakteriophagen mehr oder weniger zahlreiche runde Stellen in dem sich entwickelnden Bakterienkulturrasen wachstumsfrei, welche sich weder ausbreiten, noch von dem sie umgebenden Bakterienwachstum überwuchert werden. Die Zahl der freien Stellen multipliziert mit dem Verdünnungstiter ergibt ebenso wie bei der üblichen Bakterienzählung auf Platten die Zahl der in 1 ccm Filtrat enthaltenen bakteriophagen Elemente. Auf diese Weise gelingt es, Filtratverdünnungen zu erhalten, in welchen in 1 ccm

nur ein bakteriophager Keim enthalten ist. Wird dieser 1 ccm wiederum zehnfach mit sterilem Wasser verdünnt und je 10 frische Kulturröhrchen mit je 1 ccm Filtrat versetzt, so zeigt sich nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank tatsächlich nur in einem der 10 Röhrchen Bakteriolyse. Daß eine Vermehrung der Bakteriophagen im Verlaufe der Bakteriolyse stattfindet, kann dadurch bewiesen werden, daß man eine flüssige Bakterienkultur mit einer gegebenen Menge bakteriophagenhaltigen Filtrats von bekannter Stärke versetzt und jede folgende Stunde je eine Agarplatte mit der Kulturflüssigkeit überzieht. In dem Maße, wie die Bakteriolyse im Kulturröhrchen fortschreitet, nehmen die freien Stellen auf den Platten zu, bis man bei völliger Bakteriolyse die Bakteriophagen auf der Platte in Reinkultur erhält. — 3. Alle Bakteriophagen, welche auf Kosten irgendeiner Bakterienart wachsen, haben dieselben antigenen Eigenschaften, denn bei Verimpfung durch Bakteriophagen gelöster Bakterienkulturen an Kaninchen bilden die Tiere komplementbindende Antikörper gegen jedweden Bakteriophagen, einerlei ob diesem als Nährboden Typhus-, Paratyphus-, Dysenterie- (Shiga, Flexner, His), Coli-, Pest-, Proteus-, Hühnercholera- oder andere Bakterien gedient hatten. Diese Antikörperbildung richtet sich also nicht gegen die gelösten Bakterien-substanzen, sondern gegen das bakteriophage Virus. — 4. Das bakteriophage Virus besitzt eine veränderliche Virulenz, denn die Größe der transparenten Stellen auf den Agarplatten variiert von Stecknadelkopfgröße bis zu 4—5 mm im Durchmesser; seine Vermehrung findet bei schwachen Stämmen langsamer statt als bei starken, von denen ein einziger bakteriophager Keim imstande sein kann, völlige Bakteriolyse einer Kultur herbeizuführen. — 5. Durch Passage läßt sich die Virulenz eines schwachen Stammes verstärken. — 6. Es hat sich gezeigt, daß Bakterien, welche von Bakteriophagen angegriffen werden, sich durch Kapselbildung und Absonderung von Aggressinen gegen das bakteriophage Virus wehren und unter gewissen Umständen sogar imstande sind, eine Immunität gegen die Parasiten zu erlangen. — 7. Gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen verhält sich das bakteriophage Virus wie ein Lebewesen. Sein Wachstum hört bei Erwärmung auf 43° auf, es wird zerstört bei 74—75°. Die Bakteriophagen werden abgetötet durch 24stündigen Kontakt mit einer 1 proz. Chininlösung, nach 48stündiger Behandlung mit 95 proz. Alkohol und 8 tägiger Berührung mit Glyzerin, welches sich sonst gerade zur unbegrenzten Konservierung von gelösten Enzymen eignet. — 8. Durch 48stündige Behandlung mit der 10fachen Menge absolutem Alkohol gelingt es, die Ultramikroben abzutöten, so daß keine Fortzüchtung mehr möglich ist, und ihr wirksames bakteriolytisches Enzym auszufallen. Dieses vermag Bakterien zu lösen, läßt sich jedoch durch



Passagen nicht mehr weiterimpfen. — 9. An Säuren, gegen welche das bakteriophage Virus besonders empfindlich ist, und an Glycerin lassen sich die Bakteriophagen gewöhnen. Anpassungsfähigkeit zeigen bekanntlich nur lebende Wesen. — 10. Die Eigenschaften der Bakteriophagen sind durchaus variabel. Es lassen sich nicht zwei Stämme isolieren, welche genau identische bakteriolytische Wirkung zeigen. Diese Variabilität ist ebenfalls ein wesentliches Kennzeichen von Leben. Zum Schluß seiner Ausführungen weist d'Herelle darauf hin, daß das von F. W. Twort beobachtete Phänomen — Auftreten glasiger Flecken in aus glyzerinierter Kälberlymphe gezüchteten Mikrokokkenkulturen — nichts mit Bakteriophagenwirkung im d'Herelleschen Sinne zu tun hat und lediglich eine Wachstumsveränderung der betreffenden Bakterienart darstellt, die mit dem d'Herelleschen Phänomen nicht identifiziert werden kann. Bei dem Twortschen Phänomen handelt es sich wahrscheinlich, da Bakterien und das sie lösende Agens bei der gleichen Temperatur zerstört werden, um einen autolytischen Vorgang.

11. Twort, F. W., The breaking down of bacteria by associated filter passing lysins.

Von der Voraussetzung ausgehend, daß es unter den ultra-visiblen, Porzellanfilter passierenden Lebewesen sowohl parasitische, als auch saprophytische Formen geben müsse, untersuchte Twort einerseits Erde, Dung, Gras, Heu, Stroh und Wassertümpel, andererseits pathologisches Material, z. B. von staupekranken Hunden, Kälberlymphe usw. auf das Vorhandensein filtrierbarer ultramikroskopischer Mikroorganismen. Es gelang Twort, auf Agar einen Mikrokokkus aus Lymphe zu isolieren, dessen Kolonien zuweilen am Rande mehr oder weniger transparente Flecke entwickelten, welche ausschließlich winzige, mit Giemsa-Farbe sich rötlich färbende Granula enthielten. Wurde eine in der Umwandlung begriffene Mikrokokkenkolonie auf Platten ausgestrichen, so ließ sie sich als Reinkultur weiterzüchten. Wurden derartige Platten sich selbst überlassen, so fingen die wachsenden Kolonien bald an, am Rande durchscheinend zu werden und verwandelten sich allmählich in die beschriebenen feinen Granula. Mit derartig glasigen Partien einer Kolonie in Berührung gebrachte normale Mikrokokkenkulturen zeigten an der Berührungsstelle den gleichen Verwandlungsprozeß. Das das transparente Wachstum verursachende Agens ließ sich durch Porzellankerzen filtrieren. Ein Tropfen des Filtrats, über ein Agarröhrchen gegossen, verhinderte in gleicher Weise das Wachstum der in das Röhrchen geimpften Mikrokokken. Innerhalb des entstehenden Kulturrasens traten kleine glasige Pünktchen auf, welche sich rasch ausdehnten. Die Zahl der auftretenden Pünktchen war abhängig von

der Stärke der Verdünnung des Filtrats. Das glasige Material breitete sich nur auf mit Bakterien beimpften Nährböden aus, auf unbeimpften Nährböden zeigte es kein selbständiges Wachstum, behielt jedoch auf letzteren seine lytische Wirksamkeit über 6 Monate lang. Blieben Teile der Mikrokokkenkultur von der Wirkung des sie schädigenden Agens unberührt, was meist der Fall war, wenn die Kultur vor dem Versetzen mit Filtrat bereits gut gewachsen war, so breiteten sich die Mikrokokkenkolonien schließlich wieder über die transparent gewordenen Partien des Nährbodens aus, ohne das ultraviolette Agens jedoch zu zerstören, indem dieses bei Weiterimpfung auf frische Mikrokokkenkulturen wieder seine volle Wirksamkeit entwickelte. Das emulgierte Agens verliert seine lösenden Fähigkeiten, wenn es eine Stunde lang bei 60° gehalten wird. Gegenüber anderen Bakterien, wie *Staphylococcus aureus* oder *albus* besitzt es sehr herabgesetzte, gegenüber *B. coli*, Streptokokken, Tuberkelbazillen, Hefen usw. offenbar keine lösende Wirksamkeit. Verimpfungen des glasigen Materials auf Tiere blieben ergebnislos. Ein aus dem oberen Drittel des Darmtrakts bei einem Fall von Kinderdiarrhoe isolierter Mikroorganismus zeigte ähnliche lösenden Eigenschaften wie der aus Lymphe isolierte Stamm. Es gelang nur sehr schwer, diesen wahrscheinlich der Typhus-Coli-Gruppe angehörenden Bazillus in Reinkultur von dem bakteriolytischen Agens zu isolieren. Ähnliche, wenn auch nicht so ausgeprägte Versuchsergebnisse ließen sich mit einem der Typhus-Coli-Gruppe angehörenden aus dem Darm-schleim eines an akuter Staupe leidenden Hundes isolierten Bazillus erzielen. Die häufig sich zeigende Schwierigkeit, gewisse pathogene Mikroorganismen zu isolieren, dürfte vielleicht durch ähnliche Vorgänge zu erklären sein. Allem Anschein nach handelt es sich bei dem beschriebenen Phänomen um die Wirkung eines Enzyms, welches in Bakterienkulturen seine Wirksamkeit entfaltet und durch einstündiges Erhitzen auf 60° zerstört werden kann. Wahrscheinlich wird dieses von den Bakterien selbst gebildet. Jedenfalls kann man das Phänomen als eine akute Infektionskrankheit der Mikroorganismen bezeichnen. An die d'Herellesche Anschauung, daß das von ihm bei Dysenterie gefundene lytische Material einen selbständigen ultravioletten Mikroorganismus darstelle, vermag sich Twort nicht anzuschließen. Das anscheinend spontane Auftreten des lytischen Agens in einzelnen der Twortschen Mikrokokkenreinkulturen spricht auch gegen die Ansicht von Bordet und Ciuca, welche annehmen, daß die Lysinbildung durch eine Abwehrfunktion des infizierten tierischen Organismus angeregt wird. Ein von den Bakterien selbst gebildetes Enzym dürfte durch den Reiz, den es auf die Bakterien ausübt, immer neu produziert und dadurch quantitativ vermehrt werden. Vielleicht kommt den von Twort besonders bei der Shiga-Ruhr

isolierten „Spezialformen“ des Dysenteriebazillus, welche besonders groß sind und angeblich am leichtesten von dem lytischen Prozeß befallen werden, bei der Infektion eine besondere Rolle der Toxin- bzw. Aggressinbildung gegen die vom Wirtsorganismus gebildeten Abwehrstoffe zu, die auf künstlichen Nährböden das Wachstum der normalen Bakterien schädigt. Das Studium dieser „Spezialformen“ stehe daher im engsten Zusammenhang mit der Klärung der Bakteriolysefrage.

III. Bordet, J., Concerning the theories of the so-called „bacteriophage“.

Bordet hält die übertragbare Löslichkeit von Bakterien für einen autolytischen Vorgang, welcher zuerst durch äußere Einflüsse, z. B. durch Berührung mit lymphocytenhaltigem Exsudat angeregt wird. Durch besonders widerstandsfähige Bakterien, welche der Autolyse widerstehen, kann das Lysin auf frische Kulturen übertragen und so lange erhalten werden, als lebende Bakterien in dem Kulturmedium enthalten sind.

IV. Gratia, André, hält das d'Herellesche und das Twortsche Phänomen für zwei verschiedene Erscheinungsformen des gleichen Vorgangs, nämlich der übertragbaren Löslichkeit von Bakterien. Durch Übertragung des aus Lymphe von Twort gewonnenen Materials auf junge Bouillonkulturen von Staphylokokken zeigen sich die gleichen charakteristischen Erscheinungen, wie sie d'Herelle beschreibt. Andererseits läßt sich die typische Bakteriophagenwirkung bei Staphylokokken auch durch Leukocytenexsudate und Punktate aus subkutanen Abszessen erzielen. Werden kleine Mengen des Staphylokokken lösenden Agens in Platten ausgegossen, welche dann mit Lysin-empfindlichen Staphylokokken beimpft werden, so zeigen diese zuerst normales Wachstum, das sich jedoch bald in das typische glasige Material, welches Twort fand, verwandelt. Ein Phänomen läßt sich also in das andere überleiten. Es gibt keine unbestreitbaren Beweise, daß das bakteriophage Virus ein selbständig lebender Organismus sei. Ebenso wie Feuer sich weiter ausbreitet, wenn Brennmaterial vorhanden ist, und wie durch Zusatz von destilliertem Wasser zu Blutplasma einmal angeregte Thrombinbildung sich durch Passage auf normales Blutplasma ad infinitum übertragen läßt, so braucht die Übertragbarkeit des bakteriolytischen Agens durchaus nicht auf der Wirkung von lebenden Organismen zu beruhen. Nur in üppig wachsenden Kulturen auf der Höhe ihres Wachstums zeigt sich das d'Herellesche Phänomen, während es in toten Kulturen oder lebenden, welche durch niedere Temperaturen usw. am Wachstum gehindert werden, nicht auftritt. Die Beobachtung, daß das bakteriophage Agens durch tote Bakterien fixiert wird, ohne diese anzugreifen,

35\*

spricht mehr für chemischen Charakter. Die Bakteriophagen besitzen nicht ein und dasselbe Antigen, da z. B. das für Colibazillen lytische Agens durch das korrespondierende antilytische Coliserum, nicht jedoch durch antilytisches Staphylokokkenserum neutralisiert werden kann. Die unspezifische Wirkung, die d'Herelle im Komplementbindungsversuch erzielte, wird nach Gratia hervorgerufen durch die gelösten Bakterienprodukte, welche ihre Spezifität verloren haben.

V. Ledingham, J. C. G., weist darauf hin, daß es gelingt, nicht nur durch Fäkalextrakt von normalen und kranken Menschen, sondern auch durch Extrakte aus normalem Gewebe, sowie durch Körpersekrete auf gewisse Mikroorganismen, besonders aus der Gruppe der Darmbakterien, einen Reiz auszuüben, welcher zur Bakteriolyse führen kann und sich durch Übertragung von Filtraten aus gelösten Bakterienkulturen fortpflanzen läßt; ferner, daß einzelne Stämme des gleichen Bakterienorganismus sich als resistent erweisen gegenüber dem lytischen Agens, andere dagegen bereits normalerweise lytische Eigenschaften zeigen; daß, falls der Reiz nicht zu stark ist, widerstandsfähige und nichtwiderstandsfähige Typen aus einem Bakterienstamm isoliert werden können, und daß sich lytische Filtrate aus den Bakterien selbst oder aus symbiotisch mit ihnen lebenden Mikroorganismen gewinnen lassen. Mit Filtraten aus *B. pyocyaneus*-Kulturen vermochte Ledingham Milzbrandbazillen und Cholera-vibrien zur Auflösung zu bringen, andere Bakterien jedoch nicht. Die Bakteriolyse scheint also lediglich durch Reizextrakte, welche aus den Bakterien selbst stammen dürften, hervorgerufen zu werden. Nach Verimpfung von gewissen Mikroorganismen in den Blutkreislauf von Tieren zeigte das Serum dieser Tiere bereits nach wenigen Stunden bakteriolytische Fähigkeiten. Auf der Variabilität der Bakterien in bezug auf ihre Empfindlichkeit für lytische Veränderungen einerseits und der lytischen Wirkung von durch mehrfache Filtration besonders fein verteiltem kolloidalem Bakterienprotein auf empfängliche Bakterien andererseits dürfte die Übertragbarkeit der Autolyse beruhen.

VI. McLeod, J. W., lehnt ebenfalls die Anschauung d'Herelles, daß ein ultramikroskopisches Virus das bakteriolytische Phänomen verursache, ab und verweist auf die Parallelen, welche sich zwischen dem d'Herelleschen Phänomen und den Eijkmanschen Versuchsergebnissen ergeben, welcher zeigen konnte, daß die meisten, wenn nicht alle Bakterien, im Verlauf ihres Wachstums thermolabile Substanzen absondern, welche ihrem Weiterwachstum hinderlich werden und die zuweilen ebenso stark und sogar noch stärker wachstumshindernd auf andere Bakterien wirken können. — In der Diskussion zeigte Fleming (London) Agarplatten, welche rapide

**Bakteriolyse** bei Zusatz von Eialbumin oder tierischen Sekreten zeigten. A. W. M. Ellis (London) wies darauf hin, daß die Lysis an eine gewisse Verdünnungszone gebunden ist, und daß dichte Bakterienemulsionen von z. B. Shiga-Bazillen der Lysis widerstehen, und daß der Grad der Verteilung der Bakterien in der Kulturflüssigkeit für ihre Löslichkeit von Einfluß ist. Auch Ellis steht in vollem Gegensatz zu den d'Herelleschen Erklärungsversuchen des lytischen Phänomens. Die scheinbare Koloniebildung der Bakteriophagen führt er auf erhöhte Lysinempfindlichkeit der zuvor auf den freien Stellen gewachsenen Bakterienkolonien zurück. Die Isolierung eines Einzelindividuums durch Verdünnungen könne auch eine Isolierung eines einzelnen wirksamen Moleküls sein und sei kein Beweis für das Vorhandensein eines Lebewesens. Nachprüfungen über die Wirkung von Alkohol, welcher angeblich imstande sei, die weitere Übertragbarkeit des Löslichkeitsphänomens nach d'Herelle zu verhindern, ergaben gegenteilige Resultate. — Die Schlußworte von d'Herelle und Twort enthalten keine weiteren Ausführungen, welche für das Bakteriolyseproblem von wesentlicher Bedeutung wären.

W. Pfannenstiel (Frankfurt a. M.).

**Beckerich, A. et Hauduroy, P.,** Au sujet du titrage du bactériophage. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 165.)

Während im allgemeinen die Methode von Appelmans für empfindlicher als die Zählung der Löcher (d'Herelle) gilt, lassen Verff. dies nur für die Lysinstämme mit hohem Titer gelten. Mit schwächeren Lysinen hat sich bei Auswertung nach beiden Methoden die Methode der „Zählung der Löcher“ als empfindlicher erwiesen. — Versuch einer theoretischen Erklärung. Prigge (Frankfurt a. M.).

**Bruynoghe, R. et Maisin, J.,** La phagocytose du bactériophage. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 292.)

In einer früheren Mitteilung war über den therapeutischen Wert eines bakteriophagen Staphylokokkenfiltrates berichtet. Die Autoren erwarteten, das Lysin nach Aufnahme des injizierten Filtrates durch die Furunkel usw. mit den aus dem Eiterherd gezüchteten Staphylokokken wiederzugewinnen; in Wirklichkeit enthielt der Eiter jedoch nur noch Substanzen, die die Entwicklung des Staphylokokkus eine Weile hemmten und die die gewachsenen Bouillonkulturen zur Auflösung brachten; jedoch handelte es sich nicht um den echten Bakteriophagen, denn die Lyse war nicht mehr serienweise übertragbar. Da menschliches Serum den Bakteriophagen weder in vitro noch in vivo zerstört und er auch nicht in bestimmten Organen fixiert sein konnte (er wurde noch 24 Stunden nach der Impfung regelmäßig im Blut gefunden), lag die Annahme seiner Zerstörung durch die

Leukocyten nahe. Zur Verifikation dieser Hypothese wurde eine Spur Lysin mit 2 ccm Leukocyten gemischt und sofort und nach 24 Stunden Aufenthalt im Brutschrank der bakteriophage Titer bestimmt; es fand sich stets eine Verminderung um Hunderte bis Tausende. Eine Abnahme fand nicht statt, wenn tote Phagocyten verwandt wurden (alter oder tuberkulöser Eiter). — Aus dieser Zerstörung des Lysins durch die Leukocyten wird auf die Wichtigkeit wiederholter Injektion in die purulenten Herde geschlossen.

**Dieselben**, Au sujet de la réaction consécutive à l'injection du bactériophage. (Ibid. p. 294.)

Bericht über die Reaktion auf die subkutane Injektion von Lysin bei Gesunden: Temperaturerhöhung bis 39° während 24 bis 48 Stunden, Schüttelfröste, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit; schmerzhafte Schwellung und Rötung der Injektionsstelle, nach deren Rückgang Ödem und Pruritus auftritt. Die Art des Lysins ist für die Reaktion gleichgültig. Die Injektion abgetöteter Bakterien (von den gleichen Stämmen, die zur Lysinbereitung benützt waren), hatten keinerlei Lokal- und Allgemeinreaktion im Gefolge. — Die Lysine wurden vor der Infektion auf 56° erhitzt, um der Entwicklung resistenter Bakterien zuvorzukommen, enthielten also sehr wenig bakterielles Material. — Die Reaktionen blieben aus, wenn an Stelle der Lysine Emulsionen von gegen den Bakteriophagen resistent gewordenen und auf Agar gezüchteten Bakterien injiziert wurden (nach Appelmans titriert, enthielten sie wenig Lysin). Prigge (Frankfurt a. M.).

**Bordet, J. et Cinca, M.**, Sur la théorie du virus dans la lyse microbienne transmissible et les conditions de régénération du principe actif. (Ibid. p. 295.)

Die Untersuchungen sind zur Klärung der alten zwischen den Autoren und d'Herelle bestehenden Streitfrage nach der Natur des Lysins bestimmt. Verf. gehen von folgender Erwägung aus: Bringt man in eine äußerst hohe Verdünnung von Colilysin eine beträchtliche Dosis von lebenden *B. coli*, so ist es wahrscheinlich, daß sich das lytische Prinzip nicht regeneriert, wenn es ein chemisches Agens ist, das nur von den Bakterien selbst reproduziert werden kann; denn weil das Lysin nur in ganz geringer Menge vorhanden ist, während die Bakterien äußerst zahlreich sind, wird es seinen Einfluß verzetteln und nicht jedes Individuum mit der Energie befallen können, die nötig wäre, um es wieder zur Regeneration des Lysins zu veranlassen. Ist dagegen die Hypothese von d'Herelle richtig, so muß der Bakteriophage in einem solchen Milieu sehr günstige Bedingungen antreffen, da er zahlreiche Bakterien, also reichlich „Nahrung“ vorfindet; er muß also bei serienweiser Übertragung regelmäßig das lytische Phänomen auslösen. — In das erste

von 4 Bouillonröhrchen zu 6 ccm wird ein Tropfen eines sehr aktiven (zuvor auf 58° erhitzten) Colilysins eingebracht und umgeschüttelt und dann zwei Tropfen dieser ersten Verdünnung ins zweite Röhrchen usw. Vorher muß man feststellen, daß man so die äußerste Verdünnungsgrenze erreicht, bei der es im 4. Röhrchen eben noch zur Lyse kommt, wenn man es mit einem Tropfen Colikultur beimpft. Von dieser letzten Verdünnung stellt man sich ein ausreichendes Quantum her und verteilt gleiche Mengen (4 ccm) in drei sterile Röhrchen: A, B, C. In A bringt man einige Tropfen einer sehr dichten Coliaufschwemmung; zu B fügt man einige Tropfen einer ganz schwachen, kaum opalisierenden Aufschwemmung; C wird nicht beimpft. Im Brutschrank beobachtet man dann eine langsame Entwicklung, an die sich wahrnehmbare Lyse anschließt, im Röhrchen B. Nach etwa einer Woche erhitzt man die Röhrchen auf 58° und bringt je zwei Tropfen von A, B und C in drei Bouillonröhrchen a, b, c, die dann mit einem Tropfen Colibouillonkultur beimpft werden. a und c wächst dann ohne Verzug, es zeigt sich keine Lyse. Dagegen ist das Wachstum beträchtlich verzögert und endigt mit partieller Lyse im Röhrchen b, d. h. in demjenigen, welches 2 Tropfen der Flüssigkeit B bekommen hatte, in der die Spur Lysin nur auf eine geringe Menge Bakterien gestoßen war. Die weitere Verimpfung der Röhrchen auf Agar zeigt gleichfalls durch Erscheinen der „Löcher“, daß die lytische Potenz nur im Röhrchen b vorhanden ist. Schließlich erhitzt man die Flüssigkeiten a, b, c nach einigen Tagen noch auf 58° und prüft ihre Aktivität, indem man einige Tropfen in Bouillonröhrchen bringt, die man mit *B. coli* beimpft. Das Phänomen erscheint nicht in den von a und c stammenden Röhrchen, dagegen erhält sich die Aktivität in dem von b stammenden Röhrchen. — Will man also die Aktivität einer sehr hohen Lysinverdünnung regenerieren, so muß man eine sehr geringe Bakteriendosis zwischenschalten, damit jedes Individuum genügend beeinflußt wird; sind die Bakterien sehr zahlreich, so wird die Aktivität des Lysins aufgehoben und kann nicht wiedergewonnen werden. Mit Rücksicht auf den eingangs skizzierten Gedankengang scheint somit das beschriebene Experiment unvereinbar mit d'Herelles Theorie eines belebten Virus. — Wenn man durch geeignete Wahl der Bakteriendosis eine Grenzverdünnung des Lysins wieder reaktiviert, so kann man ein Lysin erhalten, das sich zwar serienweise regeneriert, jedoch qualitativ weniger aktiv ist als das Agens, das man erhält, indem man eine sehr beträchtliche Menge Lysin zu einer Bakterienaufschwemmung zufügt. Prigge (Frankfurt a. M.).

**Gratia, André, La lyse transmissible du staphylocoque. Sa production; ses applications thérapeutiques. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 276.)**

Äußerst belangvoll für die Frage nach der Herkunft übertragbarer Lysine sind die Beobachtungen von Twort bei der Vaccine. Da die Stellen, wo die Impfung vorgenommen und der Impfstoff gewonnen wird, stets mit fäkalen Elementen beschmutzt werden können, läßt sich die Herkunft des lytischen Prinzips aus dem Darminhalt nicht ohne weiteres widerlegen. Andererseits spricht viel dafür, daß die Leukocyten der Vaccinelymphe die übertragbare Lyse hervorrufen. Diese Annahme wird besonders gestützt durch Versuche von Bordet und Ciuca, welche eine normale Colikultur in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, deren Fäces absolut frei von lytischem Agens waren, injizierten und dann durch Panktion ein leukocytenreiches Exsudat mit lytischen Eigenschaften gewannen. Analog hat Verf. ein Staphylokokkenlysin gewonnen. Da man jedoch aus gewissen Staphylokokkenkulturen Kolonien isolieren kann, die anfänglich völlig gesund erscheinen und nach einigen Generationen einer plötzlichen Lyse anheimfallen (eine Tatsache, die schon Twort für unverträglich mit der Hypothese eines bakteriophagen Virus erklärt hatte), so halten Bruynoghe und Maisin (C. r. Soc. de Biol. 1921, 85, S. 1120) die leukocytäre Entstehung für nicht erwiesen, da das lytische Prinzip ja schon in der in die Bauchhöhle injizierten Kultur präformiert sein könne. d'Herelle dagegen glaubt, daß das lytische Agens, das, wie Verf. zugibt, auch keineswegs mit allen Staphylokokkenstämmen zu erzielen ist, zufällig aus dem Darminhalt in die Bauchhöhle ausgetreten sein kann. Verf. hat die Frage jetzt dadurch entschieden, daß er das Staphylokokkenlysin im Eiter eines geschlossenen Gesichtabszesses gefunden hat, der keine Verbindung mit außen, geschweige denn mit dem Darminhalt hatte. — Verf. hat sein Lysin bei experimentellen Staphylokokkenerkrankungen des Kaninchens und beim Menschen erprobt. Bei Abszessen, Furunkeln usw. zeigt sich nach vorübergehender Lokalreaktion Beschleunigung der Heilung: rasche Erweichung und Verflüssigung der nekrotischen Massen, leichte Entleerung des Eiters oder in einigen Fällen Resorption ohne Narbenbildung. Prigge (Frankfurt a. M.).

Lisbonne, Boulet et Carrère, Sur l'obtention du principe bactériophagique au moyen d'exsudats leucocytaires in vitro. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 340.)

Neue Versuche, um die Frage nach der Natur des bakteriophagen Lysins zu klären. d'Herelle hat gegen die Versuche von Bordet und Ciuca den Einwand erhoben, daß die Gewinnung des lytischen Prinzips aus dem durch intraperitoneale Injektion von Bakterien gewonnenen Eiter nicht regelmäßig glückt, und daß diese Inkonzanz durch gelegentlichen Durchtritt des Bakteriophagen in die Bauchhöhle erklärt werden müsse. Zwei Hunde erhielten am Thorax oder



am Abdomen 1 ccm Ol. therebinth. subkutan. Punktion des sterilen Abszesses. Vom Eiter brachte man 30—60 Tropfen in ein Röhrchen mit 10 ccm Bouillon, fügte einige Tropfen einer Shigakultur zu und ließ mindestens 5 Stunden bei 37° stehen. Dann wurde durch Chamberland-Kerze filtriert und 1 ccm des Filtrats in ein mit Shiga beimpftes Bouillonröhrchen gebracht. Zunächst zeigte sich dann keine Lyse. Als man die beschriebene Operation jedoch 3—4 mal mit den nacheinander gewonnenen Filtraten wiederholte, wurde das Filtrat sehr stark lytisch für den *B. Shigae*. Die Autoren bemerken, daß in den Fäces der zwei Hunde Lysin gefunden wurde. Auf gleiche Weise erhielten sie ferner ein Shigalysin durch intrapleurale Injektion von Mellins Food in Bouillon bei einem Kaninchen und durch intraperitoneale Injektion von Mellins Food bei zwei Meerschweinchen. Mit Ausnahme des einen Meerschweinchens wurde stets in den Fäces der Tiere Lysin nachgewiesen. Da in den Fällen, in denen das Lysin durch leukocytaire Exsudate von Haut und Pleura erzeugt war, ein Ursprung aus dem Darm ausgeschlossen erscheint und es unwahrscheinlich ist, daß die Leukocyten schon normalerweise von dem d'Herelleschen Ultramikroben besiedelt sein sollten, so sehen die Verf. ihre Experimente als Beweis für die Bordetsche Ansicht an, nach der es sich bei der übertragbaren Lyse nicht um einen ultra-visiblen Keim, sondern um eine durch ein unbelebtes Agens hervorgerufene, in den vorliegenden Experimenten durch die Leukocyten bedingte Schädigung des bakteriellen Stoffwechsels handelt. Ferner halten sie die Tatsache für wichtig, daß die Bildung des lytischen Prinzips nicht notwendig mit der Abwehr des Organismus gegen die Erreger in Zusammenhang stehen muß, sondern auch in vitro mit den Leukocyten eines normalen Individuums erzielt werden kann.

Prigge (Frankfurt a. M.).

**d'Herelle, F.,** Sur les antilysines d'origine bactérienne. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 360.)

Die vorliegende Arbeit bezieht sich auf die von Bordet und Ciuca mitgeteilten Versuche über die Bedingungen der Regeneration des Lysins. Verf. weist darauf hin, daß die schwersten Irrtümer entstehen, wenn beim Studium des Bakteriophagen nur die Lyse einer Bakterienemulsion als Kriterium für seine Anwesenheit benutzt wird. Dagegen erlaubt die Methode der Aussaat auf Agar mit absoluter Sicherheit seine Gegenwart oder Abwesenheit festzustellen, da man seine „Kolonien“ schon mit bloßem Auge zählen kann. Verf. hat den Versuch von Bordet und Ciuca mit einem Dysenteriestamm und einem sehr aktiven Dysenterielysin wiederholt und bestätigt; er hat jedoch von dem Röhrchen mit der dichten Bakterienaufschwemmung (Röhrchen A des Originalversuchs) eine Aus-

saat auf Agar gemacht; und diese blieb steril; es war somit der Beweis erbracht, daß auch in diesem Röhrchen die Reproduktion des lytischen Prinzips erfolgt war. Wieso war nun das Filtrat von diesem Röhrchen nicht imstande, in einer Emulsion Lyse hervorzubringen? Zur Beantwortung dieser Frage diene folgender Versuch: Ins erste von drei Röhrchen mit 10 ccm einer schwachen Emulsion Dysenteriebazillen kamen 2 Tropfen des Filtrats (I), ins zweite 2 Tropfen aus dem ersten Röhrchen (II) und ins dritte 2 Tropfen aus dem zweiten Röhrchen (III). Gleichzeitig wurde auf drei Agar-röhrchen je ein Tropfen von I, II und III gebracht. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank zeigte es sich, daß in Röhrchen I keine Lyse eingetreten war; dagegen war die Aussaat auf Agar steril geblieben. Röhrchen II, das nur eine ganz geringe Menge Filtrat bekommen hatte, zeigte komplette Lyse, dagegen zeigte das Agar-röhrchen eine Dysenteriekultur mit 72 „Löchern“ (3 mm Durchmesser). Röhrchen III, das nur ein oder zwei Ultramikroben bekommen haben konnte, war nach 24 Stunden trübe, nach 48 Stunden völlig gelöst. Der Schluß, den der Verf. aus diesem Experiment zieht, ist der: wenn sich im Röhrchen I trotz Anwesenheit zahlreicher, virulenter (die Größe der „Löcher“!) Ultramikroben keine Lyse einstellt, während sie in den beiden anderen Röhrchen auftritt, so kommt dies daher, weil in dem Filtrat eine Substanz war, die die lytische Wirkung des Bakteriophagen hemmte. In Röhrchen II und III war diese Substanz stark verdünnt und daher unwirksam. Wegen zu starker Verdünnung konnte sie ihre hemmende Wirkung auch auf Agar nicht manifestieren. Den Ursprung dieser Substanz verlegt Verf. in die Bakterien. — In dem d'Herelleschen Versuch entspricht Röhrchen I dem Röhrchen a des Versuchs von Bordet und Ciuca. Übereinstimmend wird berichtet, daß in diesem Röhrchen keine Lyse aufgetreten ist. Dagegen blieb Verf.s Agaraussaat von Röhrchen I steril, während Bordet und Ciuca ausdrücklich betonen, daß auf der von Röhrchen a gemachten Aussaat keine „Löcher“ erschienen seien.

**d'Herelle, F., Sur la présence du bactériophage dans les leucocytes.** (C. r. de la Soc. de Biol. 1922, 86, p. 464.)

Verf. hat lange vor dem Beginn der Diskussion über das Wesen der bakteriophagen Lysine darauf hingewiesen, daß sie zwar normalerweise im Darmkanal der Tiere vorkommen, jedoch auch in die Zirkulation übertreten können. Seit Beginn seiner Arbeiten hat er sie schon in den Leukocyten der Pferde nachzuweisen gesucht, zumal diese mit wenigen Ausnahmen ein starkes antidysenterisches Lysin in ihrem Darm beherbergen. Untersuchungen mit der obersten Schicht des Blutes von Pferden ergaben jedoch stets negative Resultate. Trotzdem glaubten Bordet und Ciuca in den Leukocyten

die Ursache des lytischen Prinzips suchen zu müssen. Ihre Experimente hatten jedoch nur selten positive Erfolge. Verf. hat jedoch gezeigt, daß sie regelmäßig positiv werden, wenn man den Versuchstieren ein aktives Lysin zuführt. Er schließt somit, daß das erzeugte Lysin stets aus dem Intestinaltraktus stammt. Auch andere Autoren haben gelegentlich ein Lysin in den Leukocyten gefunden, übrigens ohne den Prozentsatz ihrer positiven Fälle auszugeben; es scheint auch nicht sehr aktiv gewesen zu sein, denn es mußte erst einige Passagen nach der vom Verf. angegebenen Methode durchmachen, bevor eine wahrnehmbare Lyse zu beobachten war. Außerdem können alle diese Experimente zu keinem Schluß über die Natur der Lysine führen, denn die Auffindung eines im Intestinum lebenden, zum Übertritt in die Zirkulation befähigten Ultramikroben in den Leukocyten ist noch keine abnorme Tatsache; abnorm wäre es, wenn man ihn nie dort fände. — Zu den alten Beweisen für die Natur des Bakteriophagen bringt Verf. einen neuen: Dumas, Beckerich und Hauduroy haben ihn im Boden und in filtriertem Seiwasser gefunden, Verf. selbst in zwei Proben Meereswasser (Alexandrien und Marseille); das ist nichts Wunderbares, wenn es sich um einen aus den Fäces stammenden Ultramikroben handelt; aber ist dieses Vorkommen zu verstehen, wenn man annimmt, daß es sich um ein Ferment leukocyären Ursprungs handelt? — Im Gegenteil; statt von den Leukocyten herzurühren, wird der Bakteriophage von den Leukocyten phagocytiert und zerstört, wie Bruynoghe und Maisin gezeigt haben. Diese Tatsache allein genügt, um zu zeigen, daß er nicht leukocyären Ursprungs sein kann, und sie erklärt zugleich, warum er so selten im Innern des Organismus vorkommt. Prigge.

**Bergstrand, H.,** Sur la lyse microbienne transmissible. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 489.)

Die Versuche wurden mit einem Dysenteriestamm Hiß Y angestellt, der aus dem Darm eines an Ruhr gestorbenen Kindes stammte. Das Lysin wurde durch Filtration von Darminhalt oder von lytischen Bouillonkulturen erhalten. Bei Aussaat auf Agarplatten zeigten sich zwei Arten von Kolonien, bläulich-durchsichtige und grau-opalisierende. Weiterverimpfung jeder Art ergab stets wieder beide Varietäten. Nach Zusatz von Lysin bildete jeder Typus Abarten, die sich durch schlechte Agglutinierbarkeit und Rotfärbung von Endoagar auszeichneten, während die normalen Kolonien Endoagar nicht färbten. Bei Weiterverimpfen der abgearteten Kolonien bildeten sich wieder normale (Endoagar nicht rötende) und abgeartete (Endoagar färbende) Kolonien. Läßt man die abgearteten Kolonien auf Agar altern, so verschwindet das lytische Prinzip allmählich; man erhält dann von den abgearteten Kolonien wieder

normale; von diesen Kolonien ergeben einige, allerdings manchmal erst nach zweimaligem Weiterverimpfen, abgeartete. Waren abgeartete Kolonien gealtert, so konnte man auf Endoagar manchmal beobachten, daß sie in der Mitte grau und von einer intensiv rotgefärbten Zone umgeben waren, an die sich nach außen eine feine durchsichtige Membran anschloß. — Schwemmt man alte Staphylokokkenkulturen mit physiologischer NaCl-Lösung ab und filtriert durch Berkefeldfilter, so genügen 20 Tropfen Filtrat, zu einer frischen Bouillonkultur von Staphylokokken zugefügt, um diese bei Aussaat auf Agar zur Bildung von zwei Kolonieförmungen zu veranlassen. Zusatz des Lysins hatte hierauf keinen Einfluß; auch kam es nicht zu Lyse. Zusatz des Lysins zu einer Coli-Bouillonkultur bewirkte auch die Entwicklung von zwei Kolonieförmungen. Das Filtrat von alten Kulturen und von lytischen Bouillonkulturen bewirkt also bei frischen Bakterienkulturen ganz analoge Veränderungen, die nicht spezifisch sind. Verf. glaubt, daß diese nicht durch das Lysin selbst hervorgerufen werden, sondern durch Substanzen, die mit ihm gemeinsam vorkommen.

Prigge (Frankfurt a. M.).

**Appelmans, R.**, Quelques applications de la méthode de dosage du bactériophage. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 508.)

Verf. hat die von ihm angegebene Methode zur Bakteriophagentitrierung zum Studium einiger Eigenschaften des Lysins verwandt. 1. 10 Minuten lange Bestrahlung eines Quarzröhrchen, in dem sich ein Tropfen eines sehr aktiven Lysins in 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung befindet, bewirkt nahezu völlige Zerstörung des wirksamen Prinzips. Man braucht mehrere Tropfen, um noch eine Wirkung auf das Wachstum von Bakterien hervorzurufen, während eine nicht bestrahlte Kontrolle noch in einer Verdünnung von  $\frac{1}{10\ 000\ 000}$  bis  $\frac{1}{100\ 000\ 000}$  wirksam war; die Bestrahlung in Glasröhrchen ist unwirksam. 2. Fügt man zu einer Lysinverdünnung einen Tropfen Bakterienemulsion zu und zentrifugiert, so findet man in der überstehenden Flüssigkeit keine Verminderung des Bakteriophagentiters, wenn man einen refraktären Stamm, z. B. Proteus, verwendet. Nimmt man dagegen einen lysinempfindlichen Stamm, so findet man meist eine Verminderung des Lysingehaltes. Und zwar ist es gleichgültig, ob der Stamm noch rezeptiv ist oder ob er resistent geworden ist: die Versuche laufen so ab, als ob eine echte Affinität zwischen dem Bakteriophagen und den Bakterien bestünde, auf die er eingestellt ist. 3. In Bouillonverdünnungen eines Lysins wurden verschiedene refraktäre und resistent gewordene Bakterienstämme gezüchtet. Nach mehreren Tagen und Wochen wurde der Lysingehalt titriert: es zeigte sich keinerlei Veränderung.

Prigge (Frankfurt a. M.).

**Gratia, André et Jaumain, Désiré,** Au sujet des réactions consécutives aux injections de principe lytique staphylococcique. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 519.)

Verff. bestätigen die von Bruynoghe und Maisin beschriebenen Reaktionen, welche sich beim Menschen nach subkutaner Einverleibung von Bakteriophagen einstellen. Sie fassen die Erscheinungen jedoch nicht als „Bakteriophageninfektion“ auf, sondern führen sie auf Bakterienzerfallsprodukte zurück. Die gleichen Erscheinungen wurden von ihnen mit Lysinen erzielt, welche auf 75° erhitzt worden waren und alle lytischen Fähigkeiten verloren hatten. Prigge.

**Lisbonne, M. et Carrère, L.,** Antagonisme microbien et lyse transmissible du Bacille de Shiga. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 569.)

Nachdem die Verff. nachgewiesen haben, daß man ein shiga-phages Prinzip in vitro darstellen kann, indem man einige Tropfen leukocytären Exsudats von subkutaner oder pleuraler Herkunft zu einer Bouillonkultur Shiga-Bazillen zufügt, und nachdem andererseits Bruynoghe und Maisin gezeigt haben, daß der Bakteriophage phagocytiert wird, hat d'Hérelle gegen die von den Verff. gemachte Annahme — die Lyse sei die Folge einer durch die Einwirkung der Leukocyten hervorgerufenen Stoffwechselstörung der Bakterien — den Einwand erhoben, daß es nichts Wunderbares sei, wenn man den Bakteriophagen in den Leukocyten vorfinde, da er ja schon normalerweise der Phagocytose unterliege. Jetzt bringen Verff. neue Versuchsreihen, in denen es ihnen gelungen ist, die übertragbare Lyse in vitro lediglich durch die Wirkung des Antagonismus verschiedener Bakterienarten auszulösen. Bouillonkulturen und Shiga-Bazillen werden mit einer Spur Colibazillen beimpft; nach verschieden langem Brutschrankaufenthalt wird durch Chamberland-Kerzen L 3 filtriert. 20 Tropfen des Filtrats bringt man zu 10 ccm Bouillon, die mit einer ziemlich dichten Shiga-Bazillenemulsion beimpft wird. Dann wird wieder bebrütet, filtriert usw. Bei der dritten oder vierten Passage kommt es zu totaler übertragbarer Lyse. Zu den Untersuchungen wurden 5 verschiedene Colistämme verwandt, deren Einwirkung auf die Shiga-Bazillen nach verschiedenen Techniken durchgeführt wurde. — Ein ähnlicher Versuch, in dem der Coli durch einen Proteus X<sub>1</sub> ersetzt wurde, ergab die gleichen Resultate. — Verff. betonen nachdrücklich, daß in ihren Versuchen die Lyse sich in Abwesenheit von fäkalen Bestandteilen, Leukocyten oder Gewebsteilen eingestellt hat, daß es sich vielmehr ausschließlich um 2 Bakterienarten handelt, die miteinander in Konkurrenz leben und deren eine somit durch fermentative Vorgänge den Stoffwechsel der anderen zu schädigen scheine. Es liegt daher

für sie kein Grund mehr vor, das Vorkommen des lytischen Prinzips in den Fäces eher durch die Wirkung eines selbständigen Ultramikroben als durch die gegenseitige Beeinflussung der Bakterien im Darm zu erklären; sie verschweigen sich freilich nicht, daß infolge der Herkunft aller verwendeten Bakterienarten aus dem Darminhalt den Gegnern ihrer Ansicht stets eine theoretische Stütze bleiben wird.

Prigge (Frankfurt a. M.).

**Davison, Wilburt C.**, Observations on the properties of bacteriolysants (d'Herelles phenomenon, bacteriophage, bacteriolytic agents, etc.). Part I. (J. of Bact. 1922, 7, p. 475.)

Stuhlkulturfiltrate von Kindern, die an Flexner-Dysenterie, akutem Darmkatarrh, Otitis media nebst Ernährungsstörung litten, waren für einen oder mehrere unter 27 Stämmen von Flexner, Shiga und Typhus bakteriolytisch. Das d'Herellesche Phänomen scheint nicht spezifisch zu sein. Scheinbar ohne Grund wird der eine Stamm von dem Agens gelöst, während der andere ungelöst bleibt. Gegenüber dem Krankheitserreger des Patienten, von dem das Filtrat stammt, kann dieses unwirksamer sein als gegenüber anderen Stämmen. Das Lösungsvermögen wird durch Passage durch lebende Kulturen nicht immer gesteigert, aber durch Passage durch steriles Peptonwasser und durch tote Bazillen, die es wahrscheinlich adsorbieren, geschwächt. Verunreinigung eines Filtrats durch Bakterien und darauf folgendes Wiederfiltrieren können sein lytisches Vermögen erhöhen oder abschwächen. Erwärmung auf 60—67° für 45—60 Minuten hat keinen merklichen Einfluß. Das Agens wirkt am besten in schwacher Verdünnung, bei PH 8,0—8,2. Aufschwemmungen von Flexner-Bazillen in Kochsalzlösung und in Peptonwasser bei PH 8,0 werden gleich leicht gelöst. Junge Kulturen sind leichter löslich als alte. 1 ccm N-NaOH auf 4 ccm eines Filtrats hebt seine Wirksamkeit auf. Bakteriolytische Filtrate sind für ein Kaninchen nicht pathogen und bei dysenteriekranken Kindern ohne therapeutische Wirkung.

**Derselbe**, Observations on the nature of bacteriolysants. Part II. (Ibid. p. 491.)

„Mottenzerfressene“ oder „sensitive“ Kolonien erhält man durch Weiterimpfung von mit dem lytischen Agens in Berührung gekommenen Bazillen. Solche Übertragungen wurden durch 42 Generationen fortgeführt. Das lytische Agens ist in der Nährflüssigkeit, in der sensitive Kulturen gewachsen sind, wie in den Kochsalz- und Phosphatlösungen, in denen sie gewaschen werden, und in Aufschwemmungen von zerfallenen und zerriebenen „sensitiven“ Bazillen enthalten. In Agarsubkulturen von Flexner, namentlich von alten Laboratoriumstämmen, findet man gelegentlich „unregelmäßige“ Kolonien, die den

„mottenzerfressenen“ gleichen. Filtrate von Peptonwasserkulturen normaler Stämme, namentlich aus „unregelmäßigen“ Kolonien, sind leicht bakteriolytisch. *B. subtilis* ist für Flexner-Bazillen nicht lytisch. Das lytische Agens kann ein Enzym sein. Jedenfalls ist es dann nicht Trypsin, da es nicht Gelatine verflüssigt und Trypsin nicht bakteriolytisch wirkt. E. Fitschen (Weyarn).

**Seiffert, Walter**, Das d'Herellesche Phänomen. (M. Kl. 1922 No. 31, 34, 35.)

Der erste Teil der Arbeit befaßt sich mit einer Referierung der von d'Herelle mitgeteilten ausführlichen Befunde über die Abhängigkeit des klinischen Bildes von Ruhr- und Typhuskranken vom lytischen Agens, mit seiner Übertragbarkeit und seinem ursächlichen Verhältnis zur Genesung. Der zweite Teil bringt die Angriffe auf d'Herelles Virustheorie und eine Betrachtung der geschichtlich schon vor d'Herelles Entdeckung mitgeteilten, mit dem Phänomen zusammenhängenden Erscheinungen. (Twort, Gildemeister.)

Im dritten Teil werden die Methoden des Nachweises besprochen, die Abhängigkeit des Auflösungsprozesses vom Medium sowie eigene Versuchsergebnisse (Konservierung des lyt. Agens usw.) geschildert. Den Kernpunkt für den Praktiker sieht Verf. in der Aufklärung des Grundes der Lysoresistenz. Hierzu teilt er eine Reihe eigener Versuche über die Adsorption der lösenden Substanz mit. Verf. schließt aus ihnen, daß hinsichtlich des passiven Verhaltens gegenüber dem lytischen Agens 3 Zellgruppen in einer Bakterienkultur zu unterscheiden seien: impermeable lysoresistente, permeable lysosensible, permeable lysoresistente. Zur Entscheidung der Frage: Ferment oder Virus? seien weder von der einen noch von der anderen Seite ausreichende Gründe beigebracht worden. Kurt Herzberg.

**Seiffert, W.**, Ein Beitrag zur Variation der Bakterien und zum d'Herelleschen Phänomen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 89, S. 195\*.)

Bei Untersuchungen von Variationen darf man die Kolonie nicht als Repräsentanten eines einheitlichen Typus hinnehmen, es können bereits in der Einzelkolonie die Abkömmlinge ein und desselben Stäbchens untereinander differieren. Aus *Proteus X<sub>10</sub>* wurden zahlreiche Varianten mit dauernd umschlagenden Kolonien, die überraschend mannigfaltige Morphologie aufweisen (Kugeln, Verzweigungen) gezüchtet. Eine Gesetzmäßigkeit in diesem Formenwechsel besteht nicht, auch spielen bei diesen Gebilden irgendwelche „beigeordnete“ Lebewesen keine Rolle. — Hinsichtlich des Verhaltens gegenüber dem d'Herelleschen Phänomen können die Bakterien eingeteilt werden in: impermeable nur mittelbar lysoresistente, permeable trotzdem

lysoresistente und permeable lysosensible Formen. Hinsichtlich der Übertragung des Bakteriophagen ist zu unterscheiden: 1. Bakterien und Bakteriophagen finden sich in ein und derselben Kolonie nebeneinander (Beispiel: Hauptform der Gildemeisterschen Flatterformen). 2. Der Bakteriophage ist intrazellulär bei lysosensiblen und lysoresistenten Bakterien (Beispiel: Gildemeistersche Nebenformen).

Noetel (Landsberg a. W.).

**Ball, O.,** Elementarbakteriophagen des Shigabazillus. (W. kl. W. 1922 S. 722, 743 u. 765.)

Verf. setzt am Beispiel der Shigabakteriophagen eingehend auseinander, wie durch systematische Untersuchungen in das Gewirr der Bakteriophagen Ordnung gebracht werden kann. Es ist notwendig, die einzelnen aufgefundenen und rein weitergezüchteten Bakteriophagen möglichst eingehend zu kennzeichnen, um sie in Gruppen einteilen zu können, die ein System von Elementarbakteriophagen wenn nicht schon darstellen, so doch wenigstens vorbereiten sollten. Als Elementarbakteriophage des Shigabazillus wäre jeder rein und ständig weiterzüchtbare Bakteriophage anzusehen, der durch kein Mittel weiter zerlegbar ist und ausschließlich oder doch besonders kennzeichnend sich nur mit wachsenden Shigabazillen fortführen läßt. Ist die Anschauung richtig, daß ein jeder Bakteriophage einem Bazillus selbst entstammt, eine besondere Lebensform desselben darstellt, so käme als weiteres Erfordernis der Anerkennung als „elementar“ seine Abstammung von dem betreffenden Bazillus in Betracht. Zur Charakterisierung ist nicht nur die Art der Beeinflussung des Bakterienwachstums in Zuchten auf flüssigen und festen Nährböden festzustellen, sondern auch die Wirkungsbreite und in engem Zusammenhang damit die Vermehrungsweise genau zu ermitteln. Die Einzelheiten der in dieser Hinsicht für die Shigabakteriophagen gewonnenen Versuchsergebnisse sind im Original nachzulesen. Die Frage der Umzüchtung von Bakteriophagen ist zur Zeit noch nicht mit Sicherheit lösbar. Nach Ansicht des Verf. bestehen die Bakteriophagen aus Bakteriensplittern und stammen wahrscheinlich von Chromosomen, die ihre aufbauenden Fähigkeiten verloren haben, während ihnen die zerstörenden geblieben sind. Nur jene Chromosomen, die einem nicht unbedingt lebenswichtigen Teil der Bakterienzelle zugrunde liegen, können zu Bakteriophagen werden. Die eigentliche Bakteriophagenwirkung ist nicht in der so eindrucksvollen Auflösung und Vernichtung von Bakterien zu suchen, sondern in einer Veränderung ihrer Nachkommenschaft, die zur Bildung der festen Stämme führt. Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Watanabe, T.,** Über die Wirkung von Staphylokokkenbakteriophagen. (W. kl. W. 1922 S. 603.)



Aus dem Rachenabstrich eines diphtherieverdächtigen Patienten wurde ein gelber Staphylokokkenstamm gezüchtet, der beim Wachstum auf Agar sog. „Löcher“ aufwies. Durch Verimpfen von diesen vom typischen Wachstum freien Stellen wurden zartere weißliche Kokken erhalten. Bouillonkulturen der ersten Generationen dieses veränderten Stammes übten auch nach keimfreier Filtration starke bakteriophage Wirkung gegenüber den gelben Kokken aus. Da jedoch diese Eigenschaft des weißen Stammes im Laufe der Fortzüchtung sich rasch vermindert und schon in der 5. Generation gänzlich verschwindet, ist anzunehmen, daß die weiße Varietät weder den Bakteriophagen erzeugt noch zur Vermehrung bringt, daß vielmehr die bakteriophage Wirkung der ersten Generationen auf der Mitübertragung anhaftender Bakteriophagen beruht. Eine Vermehrung des bakteriophagen Agens trat nur in Gegenwart gelber Kokken ein, die dadurch in die zarte, weiße Form umgewandelt wurden. Durch  $\frac{1}{2}$  stündige Erhitzung auf  $58^{\circ}$  wurde die bakteriophage Wirkung der Filtrate, durch etwa  $63^{\circ}$  diejenige der kokkenhaltigen Aufschwemmungen zerstört.

Hetsch (Frankfurt a. M.).

**Gildemeister, E.,** Weitere Untersuchungen über das d'Herellesche Phänomen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 89, S. 181\*.)

Die von Verf. bereits vor d'Herelle nachgewiesenen, als Träger des bakteriophagen Agens anzusehenden Flatterformen treten auch bei *Staphylococcus aureus* auf, bei Weiterimpfung ergab sich das gleiche Verhalten, wie von den Flatterformen der Typhus-, Ruhr-, Coligruppe bekannt. Die Entwicklung der Flatterform genannter Gruppen ist wesentlich langsamer als die der Normalformen, der umwandelnde Einfluß des bakteriophagen Agens setzt erst nach einer gewissen Entwicklung der Kolonien ein und ist von einer Vermehrung der Bakterien abhängig. Das Agens besitzt erhebliche Resistenz gegen Erhitzung auf  $60^{\circ}$  und läßt sich durch Zusatz frischer Bakterien nicht erschöpfen. Gegenüber ultravioletten Strahlen läßt sich ein Unterschied in der Resistenz zwischen Agens und Bakterien nicht nachweisen, soweit die hemmende Wirkung der Bouillon ein Urteil zuläßt. Die Frage, ob das Agens aus den Bakterien selbst oder aus dem Medium, in dem sich die Bakterien befinden, mit ihrer Hilfe entsteht, muß offen bleiben. Es ist auch im Vaginalsekret nachzuweisen und wahrscheinlich im gesunden wie im kranken Organismus da vorhanden, wo Bakterien sich finden bzw. wohin sie gelangen können.

Noetel (Landsberg a. W.).

**Prausnitz, C.,** Über die Natur des d'Herelleschen Phänomens. (Klin. Wschr. 1922 S. 1639 u. Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 89, S. 187\*.)

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 23/24.

36

Verf. zieht aus seinen physikalischen, chemischen und serologischen Untersuchungen über die Natur des d'Herelleschen Phänomens folgende Schlüsse: 1. Der Bakteriophage ist von meßbarer Teilchengröße, welcher derjenigen des Kollargols (etwa 20 mm) nahesteht, während Pepsin, Trypsin und Invertase viel kleiner sind. — 2. Der Bakteriophage wird durch gewisse Chemikalien der Naphthalinreihe, vor allem das Tetralin, abgetötet, während die oben erwähnten Fermente vom Tetralin nicht angegriffen werden. — 3. Das durch Immunisierung von Kaninchen mit dem Bakteriophagen gewonnene antibakteriophage Serum kann durch Erschöpfen mit den homologen Bazillen nur seiner antibakteriellen Antikörper, aber nicht der antibakteriophagen Substanz beraubt werden. — Es ist gelungen aus einem unvollständig neutralisierten Bakteriophagen-Antibakteriophagen-Gemisch einen bakteriophagen Stamm zu züchten, der völlig serumfest ist. Dies spricht für die Richtigkeit der d'Herelleschen Auffassung, daß der Bakteriophage ein ultravisibles Virus ist.

Schuster (Frankfurt a. O.).

**Werthemann, A.,** Das Verhalten der übertragbaren Lysine („Bakteriophagen“) in der Zirkulation von Kalt- und Warmblütern. (Arch. f. Hyg. 1922, 91, S. 255.)

Intravenös injizierte bakterienfreie übertragbare Lysine verschwinden aus dem Blute von Kaninchen und Meerschweinchen nach dem 5., bei Fröschen nach dem 7. Tage nach den für kolloidal gelöste Eiweißkörper ermittelten Gesetzen. Lysinvermehrung im Blute bei intravenöser Injektion tritt nur ein, wenn sich die lebenden, löslichen Bakterien im Blute vermehren. Die Produktion dieser Stoffe dürfte somit mit dem Wachstum und der Vermehrung der Bakterien, nicht mit deren Zerfall in Verbindung stehen. Die Ergebnisse wurden erzielt mit der vom Verf. rechnerisch vereinfachten Appelmansschen Titrationsmethode.

Noetel (Landsberg a. W.).

**Hajós, K.,** Beiträge zur Frage der wachstumhemmenden Wirkung von Bouillonkulturen. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 583.)

Bouillon, erschöpft durch 4–6 maliges Einimpfen des gleichen Stammes nach Abzentrifugieren der vorausgehenden Generation, macht unspezifische Wachstumshemmung, enthält keine spezifisch schützenden Substanzen, ist nicht bakteriophag, zeigt keine veränderte Reaktion, Ultrafiltration wirkt nicht trennend. Die hemmende Wirkung wird durch Temperatur von 100° wenig, von 60° gar nicht beeinflusst. Tropfenweiser Zusatz erschöpfter Bouillon zu 10 ccm frischer Bouillon macht deutliche Wachstumshemmung. Es handelt sich wahrscheinlich

um thermostabile Stoffwechselprodukte, die mit dem d'Herelleschen Bakteriophagen nichts gemeinsam haben. Noetel (Landsberg a. W.).

**Heim, Ludwig, Lehrbuch der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden, Diagnostik und Immunitätslehre. 6. u. 7., neu bearbeitete u. erweiterte Aufl. 700 S. m. 240 Abb. im Text u. 106 Lichtbild. auf 16 Taf. Stuttgart (Ferdinand Enke) 1922.**

Das durch Sorgsamkeit und Zuverlässigkeit der Bearbeitung, durch Gediegenheit und erstaunliche Vielseitigkeit seines Inhaltes bekannte und bewährte Lehrbuch des Altmeisters der Bakteriologie Ludwig Heim liegt in neu bearbeiteter und erweiterter 6. und 7. Auflage vor. Eine neue Auflage dieses schönen Lehrbuches bedeutet an sich für jeden Bakteriologen ein Ereignis, denn dieses Buch ist wie kaum ein anderes ein zuverlässiger Ratgeber und Leiter in allen bakteriologischen Dingen nicht nur für den Anfänger, sondern auch für den Erfahrenen auf diesem Gebiet. Vor Bearbeitung irgendeiner bakteriologischen Angelegenheit tut man immer gut daran, im Heim nachzusehen und festzustellen „Was sagt Heim dazu?“ Denn Heim gibt auch eine vortreffliche Übersicht mit sachlicher Kritik über die ganze einschlägige Literatur bis zur Zeit der Abfassung der jedesmaligen neuesten Auflage. So darf als ein ganz besonderer Vorzug dieser neuesten Auflage gelten, — die letzte erschien im September 1918 und war in der Etappe bearbeitet, — daß sie die seit dieser Zeit neu gewonnenen zahlreichen Erkenntnisse in unserer Wissenschaft und das neue Schrifttum berücksichtigt, namentlich auch zahlreiche ausländische Veröffentlichungen besonders amerikanischer und japanischer Forscher. So erfuhren die neuen Auflagen gegenüber den letzten eine erhebliche Vermehrung in allen ihren Teilen, dabei ist aber das bewährte Alte in der Bakteriologie namentlich die grundlegende Methodik Robert Kochs, die als das A und O der bakteriologischen Forschung die sichere Gewinnung der „Reinkultur“ fordert, nicht in den Hintergrund gedrängt! Im Gegenteil, bei aller Anerkennung des guten Neuen, predigt Heim nachdrücklich mit Richard Wagner: „Vergeßt die alten Meister nicht!“ Es erübrigt sich, näher auf die einzelnen Abschnitte des Werkes einzugehen, das in allen seinen Teilen vermehrt ist, da Heim allen Bakteriologen der Welt ein bekannter Freund ist. Nur darauf sei noch hingewiesen, daß diese Doppelaufgabe zum ersten Male in dankenswerter Weise eine wesentliche Bereicherung durch eine sorgfältige praktische Anleitung zur Mikrophotographie erhalten hat, die, wie Heim richtig bemerkt, viel Reiz bietet und durchaus nicht so schwierig ist, wie manche annehmen. Das schon immer musterhafte Sachverzeichnis wird dadurch noch verbessert, daß die Seitenzahlen gedrittelt sind,

wodurch eine noch schnellere Auffindbarkeit gewährleistet ist. Die sehr zahlreichen Abbildungen und eine Reihe von neueren Mikrophotogrammen unseres Altmeisters Zettnow erhöhen den Wert des trefflichen Werkes, das allen Bakteriologen willkommen ist.

Wernicke (Landsberg a. W.).

**Süßmann, Ph. O.**, Die wichtigsten Erreger der Infektionskrankheiten. Mit einem Merkblatt: Die Verhütung von Infektionskrankheiten. München („Gesundheitswacht“) 1922.

Verf. hat zum Unterricht in Schulen, bei volkstümlichen Vorträgen oder ähnlichen Gelegenheiten eine Reihe von 16 Bakterien- und Protozoenabbildungen in der Vergrößerung von 1:5000 hergestellt, die entweder als Einzeltafeln in einer Mappe oder auf einer Wandtafel vereinigt bezogen werden können. Die Bilder, die sich zum Teil an den Atlas von Lehmann-Neumann anlehnen, sind im allgemeinen wohl gelungen und werden den Zweck einer Belehrung für Laien erfüllen. Ein beiliegendes Heft bringt eine kurze Erläuterung der Tafeln und ein kurzes Merkblatt über das zur Verhütung von Infektionskrankheiten nötige Verhalten des einzelnen.

Abel (Jena).

**Piorkowski**, Die kleinsten Lebewesen. München (Rösl & Cie.) 1922.

Nach dem Vorwort des Verf. soll das Werkchen einen zusammenfassenden gemeinverständlichen Überblick über den heutigen Stand der Bakteriologie geben. Nach dem Durchlesen des Buches fragt man sich unwillkürlich: Für wen hat der Verf. dies Buch geschrieben. Da es „gemeinverständlich“ geschrieben ist, kann es sich nicht an Studierende und Ärzte wenden. Da der überwiegende Teil des Werkchens der bakteriologischen Technik gewidmet ist, so könnte es für bakteriologische Assistentinnen geschrieben sein. Von diesen wird jedoch heutzutage bedeutend mehr, namentlich auch an Theorie verlangt, als was in diesem Büchlein enthalten ist. So bleibt also nur der Laie übrig, dem das Buch gewidmet sein kann. Ihm mag es zur Orientierung über die heutige Technik der Bakteriologie ganz wertvollen Aufschluß geben.

Dieterlen (Rottweil).

**Michaelis, Leonor**, Praktikum der physikalischen Chemie, insbesondere der Kolloidchemie. 2. Aufl. Berlin (J. Springer) 1922. Gr.Z. 3 M.

Die neue Auflage ist um einige Erörterungen und Übungsbeispiele vermehrt: Synergismus und Antagonismus von Ionen; Theoretisches über Dispersions- und Kondensationsmethoden sowie über Viskosität; Eiweiß-, Alkaloid- und Säurefehler der Indikatoren; Indikatordauerreihen; quantitative Bestimmung der kataphoretischen

Geschwindigkeit; Kataphorese einer Ölsuspension; Vorschriften über die  $p_H$ -Messung einer beliebigen Flüssigkeit; Leitsätze über Puffer; Membranpotentiale. Wenn es auch im ersten Augenblick für den Bakteriologen den Anschein haben kann, als ob manche der in dem Buch angegebenen Untersuchungen für ihn nicht in Frage kommen, so wird eine Beschäftigung auch mit den ferner liegenden Kapiteln und vor allem den dadurch notwendig werdenden theoretischen Studien bald einsehen lassen, welcher Bundesgenosse ihm in diesen Methoden erstehen kann. In der Serologie z. B. theoretisch zu arbeiten ohne Kenntnis der Grundlagen der Flockungs-, Elektrophorese- und -endosmosevorgänge dürfte bald nicht mehr möglich sein, wo die künstlichen Scheidewände der physiologischen Chemie sich kaum mehr aufrecht erhalten lassen. Kurt Herzberg.

**Völkerbund: Europäische Sanitätskonferenz in Warschau vom 20. bis 28. März 1922. (Ausgegeben: Genf, den 3. April 1922.)**

Der Bericht bringt zunächst eine Übersicht über die Veranlassung zu der Konferenz und ihre Einberufung durch die polnische Regierung. Weiterhin wird allgemein über die Arbeiten der Konferenz, sowie über die gefaßten Entschlüsse berichtet. Es folgen sodann eine Liste der Delegierten, eine Übersicht über die Berichte der einzelnen Delegationen und die Protokolle der Vollsitzungen. Sehr eingehend sind die Verhandlungen der zweiten Kommission wiedergegeben. Sie hatte die praktischen Maßnahmen, welche von den an Rußland angrenzenden Ländern und den benachbarten Staaten getroffen werden mußten, zu prüfen. Ebenso ausführlich sind die Arbeiten der dritten Kommission, im besonderen die der Unterkommission wiedergegeben, welche sich mit der Feststellung der ungefähren Kosten und der notwendigen Maßnahmen beschäftigte: 1. um das bestehende Abwehrsystem gegen die Epidemien in den westlich an Rußland grenzenden Ländern zu verstärken, und 2. um den Kampf gegen die Epidemien in Rußland und in der Ukraine intensiver zu gestalten. Mehrere Karten betreffend die sanitäre Lage in Osteuropa, das Hungergebiet und die Verbreitung der Cholera und des Fleckfiebers in Rußland 1918–1921 sind dem Bericht beigegeben. Nicht nur den Epidemiologen, sondern alle Ärzte Europas werden die Arbeiten der Konferenz und die Zahlen über die ungeheure Verbreitung der Seuchen in Ost-Europa interessieren müssen (vgl. R. Otto, Die europäische Sanitätskonferenz in Warschau, Klin. Wschr. 1922).

R. Otto (Berlin).

**Kaup, J., Volkshygiene oder selektive Rassenhygiene. Leipzig (S. Hirzel) 1922.**

Scharfe Auseinandersetzung mit den selektiven Rassenhygienikern. Um zur Volksgesundung zu gelangen, fordert Verf. vielmehr folgende Maßnahmen als das Gebot der Stunde: 1. Teilnahme des Staates und der Gesellschaft an den Aufzuchtskosten eines hinreichenden und gesunden Nachwuchses. 2. Sicherstellung ausreichender Ernährung für alle Bevölkerungskreise, Erhöhung der Eigenproduktion, Ausschaltung des Zwischenhandels und richtige Verteilung der Lebensmittel. 3. Verhütung einer fortschreitenden Domestikation nach den Wohn- und Siedungsverhältnissen (Mindestlebensraum für jeden Deutschen, Innenkolonisation, Familiengärten, Spielplatzgesetz, Bekämpfung der Wohnungsnot). 4. Aufzucht der Jugend zur typusgemäßen Körperverfassung (Konstitutionsdienstpflicht für die Jugend beiderlei Geschlechts vom Schuleintritt bis zur Vollreife, Pflichtgesetz für Leibesübungen). 5. Planmäßige Volkserziehung zu einem Leben der Einfachheit, Abhärtung und des ständigen Ausgleichs der körperlichen und geistigen Kräfte.

Weber (Dresden).

Löhnis, F., Zur Morphologie und Biologie der Bakterien. (Zbl. f. Bakt. Abt. II. 1922, 56, S. 529.)

Die vorliegende Arbeit ist die verkürzte Wiedergabe einer in englischer Sprache abgefaßten, umfangreichen Veröffentlichung des Verf. (Memoir of the Nat. Acad. of Science, 1921, 16, p. 335), die in dieser Zeitschrift bereits eine kurze Besprechung erfahren hat. Mit Rücksicht auf das Interesse, das die Arbeit des Verf. zweifelsohne verdient, und auch auf den Widerspruch, der nicht ausbleiben dürfte, sei hier ihr Schluß in extenso wiedergegeben. Die morphologischen und biologischen Verhältnisse der Bakterien, wie sie sich nach neuen und älteren Beobachtungen darstellen, ergeben nach Verf. folgendes Bild:

In jungen, etwa 2—4 Tage alten Kulturen sind die mehr oder weniger gleich gestalteten Zellen meist im Zustande der Konjunktion anzutreffen, d. h. sie sind zu je zwei oder zu mehreren seitlich oder terminal vereinigt, und zwar entweder durch direkte Berührung oder durch Ausbildung von schnabel- oder brückenförmigen Verbindungsstücken. Weiterhin gelangen in den Bakterienzellen, je nach der Größe, 1—4 oder mehr meist bewegliche Gonidien zur Entstehung, die entweder unmittelbar der Reproduktion dienen, oder die sich zu Regenerativkörpern, Arthro-, Exo- oder Endosporen entwickeln. Sie können Knospen und Zweige an der Mutterzelle bilden und sind befähigt, sich vegetativ durch Teilung und Knospung zu vermehren, nachdem sie durch teilweise oder vollständige Auflösung der Zellwand in Freiheit gesetzt worden sind. Sie sind zum Teil so klein, daß sie Bakterienfilter passieren, und scheinen in dieser Form als filtrierbare Virus wirksam werden zu können. Mitunter vergrößern sich die gonidienbildenden Zellen zu kugel-, birnen-, spindel- oder schlauchförmigen Gonidangien, aus denen entweder zahlreiche Gonidien hervorgehen, oder in deren Innerem neue vegetative Zellen heranwachsen können. Die Gonidangien selbst können sich vegetativ vermehren. Die fast immer kugelförmig gestalteten Regenerativkörper sind ebenfalls zu vegetativer Vermehrung durch Teilung und Knospung befähigt; zuweilen verharren sie Jahre hindurch in diesem Zustande und können dann als Mikrokokken angesprochen werden. Zum Teil entstehen sie als

typische Zygosporen. Wie die vegetativen Zellen können auch Regenerativkörper und Sporen in Konjunktion treten. Brückenbildung ist in diesem Falle deutlich sichtbar. Vegetative Zellen und Gonidangien können sich encystieren. Die so entstehenden Mikrocyten stellen neben Arthro- und Endosporen Dauerzustände der Bakterien dar, die sämtlich später durch Keimung oder Streckung, im Falle encystierter Gonidangien auch durch Segmentation neue vegetative Generationen entstehen lassen können. Sowohl vegetative Zellen wie Reproduktionsorgane der Bakterien können nach kürzerer oder längerer Zeit (in Kulturen gewöhnlich nach 2—3 Wochen) sich auflösen und durch Verschmelzung und Vermischung der plasmatischen Substanz Symplasma bleiben. Dieses bleibt entweder amorph oder rundet sich zu einer Kugel ab, umgibt sich mit einer Membran und bildet so eine Makrocyste. Im Innern des Symplasma sind stets lebhaft Bewegungen wahrnehmbar, zuweilen werden auch amöboide Ortsveränderungen gesehen. Nach einiger Zeit treten im Symplasma kleinste Regenerativseinheiten auf, die entweder durch allmähliches Heranwachsen oder durch Vereinigung neue vegetative Zellen oder Regenerativkörper, mitunter auch sogleich wieder normale Sporen entstehen lassen. Große, gonidangienartige Gebilde, sowie allerhand unregelmäßige, verzweigte und fadenförmige Wuchsformen sind in diesem Stadium gleichfalls nicht selten. Entweder findet schließlich eine allmähliche Rückkehr zur Ausgangsform statt, die deshalb in sehr alten Kulturen im Gefolge der sog. Involutionsformen angetroffen werden kann, oder die verschiedenartigen Wuchsformen vermehren sich als solche und führen so zu typisch pleomorphen Kulturen. Auch an den natürlichen Standorten der Bakterien kommt das Symplasma regelmäßig zur Entstehung. Insbesondere kann es im infizierten Organismus eine sehr beachtenswerte Rolle spielen. Die vorstehend kurz geschilderten Tatsachen lassen erkennen, daß zwischen Bakterien, Protozoen, niederen Pilzen und Algen weit mehr morphologische und biologische Analogien bestehen, als nach der Lehre von der Einförmigkeit und Einfachheit der Bakterien zu erwarten war. Für die angewandte Bakteriologie wird es allerdings auch weiterhin in vielen Fällen genügen, wenn die jeweils in Betracht kommenden Formen als im wesentlichen konstant hingenommen werden. Die theoretische Bakteriologie steht dagegen vor einem weiten Arbeitsfeld, dessen Bearbeitung zahlreiche, bisher unlösbare Probleme der Lösung zuführen wird. Die Einordnung der Bakterien in natürliche Gattungen und Arten ist eine dieser Aufgaben, die nicht eher erledigt werden kann, als bis die Lebensgeschichte dieser Organismen erforscht sein wird.

E. Gildemeister (Berlin).

**Rother, W.,** Über den Glykogengehalt von Nährmitteln.  
(Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 560.)

Der Glykogengehalt des Fleischwassers kann zur Trübung der Nährböden führen, diese wird durch Zusatz von Speichel, Pankreatin, Blutserum oder Ascitesflüssigkeit beseitigt. Noetel.

**Thilo, Kurt,** Ein neues Material zur Herstellung von Bakteriennährböden. (D. m. W. 1922 S. 868.)

Brunnengräber-Rostock und Norddeutsche Chemische Werke-Hamburg stellen aus Hefe als Nährbodenstoff her den Hefeextrakt „Pepkam“, das Hefepepton „Pepkam“ und den gebrauchsfertigen Nährbodengrundstoff „Pepkuro“ zu billigen Preisen. Die Hefe wird im Autoklaven peptonisiert und dann wie Agar angerichtet. Bakterienaussaat geht üppig und regelrecht an. Eignung zu Diagnostik und zu Impfstoffbereitung. Man nimmt statt der bisher üblichen 10 g Pepton Witte und 10 g Fleischextrakt nunmehr 18 g Pepkuro. Georg Schmidt (München).

**Vieth und Katho, Über ein neues Peptonpräparat für die bakteriologische Praxis. (D. m. W. 1922 S. 1076.)**

Verff. bemühten sich, das Pepton-Witte durch ein in jeder Richtung vollwertiges und für alle bakteriologischen Zwecke brauchbares Trockenpepton zu ersetzen. Ausgangsstoff: Fibrin, Gemisch von Fibrin und Serumalbumin, nach eigenem Verfahren entfärbtes und wasserlöslich gemachtes Bluteiweiß, gewöhnliches Hämoglobin, frisches Blut, Molkenalbumin. Doch erst Fleisch gab vollwertige Peptone. Man nimmt die Peptonisierung nicht mit Salzsäure, sondern mit Schwefelsäure vor, die zum Schlusse mit Baryt wieder ausgefällt wird, und treibt es nicht zu weit. Übereinstimmung oder Ähnlichkeit der chemischen Eigenschaften allein genügt nicht. Das Wachstum der verschiedenen Bakterienarten muß geprüft werden. Die Möglichkeit sowohl guter Indolbildung als auch der Gasbildung aus Traubenzucker muß gewahrt sein. Pepton 93 (Pepton-Knoll, Knoll & Co., Ludwigshafen a. Rh.) der Verff. entspricht allen Forderungen, nach Vergleichen mit Pepton-Witte. Wachstum, Farbstoffbildung, Färbbarkeit, hämolysierende Kraft, antigene Eigenschaften der Bakterien, Toxin-erzeugung usw. dienen als Maßstab. Georg Schmidt (München).

**Brown, J. Howard and Howe, Paul E., Transparent milk as a bacteriological medium. (J. of Bact. 1922, 7, p. 511.)**

Durch kleine Zusätze von Salzen zu abgerahmter Milch kann diese in eine nahezu durchsichtige Flüssigkeit verwandelt werden. Zur Herstellung eines Bakteriennährmittels ist Natriumcitrat am geeignetsten. In citrierter Milch tritt, außer allen in gewöhnlicher Milch beobachteten Reaktionen, eine auf, die man in dieser nicht sieht. Bazillen der Paratyphusgruppe rufen in dem klaren Medium eine durchscheinende milchige Trübung hervor. Es können Veränderungen an Indikatoren wie auch das Bakterienwachstum gut beobachtet und kolorimetrische Wasserstoffionenbestimmungen, solange die Säurebildung unter PH 5,5 bleibt, leicht ausgeführt werden. E. Fitschen (Weyarn).

**Noll, H., Beitrag zur Bestimmung der Alkalität in Wässern und Nährböden. (Zschr. f. Hyg. 1922, 96, S. 172.)**

Verf. kommt zu folgenden Resultaten: Die Alkalitätsbestimmung in Wässern auf direktem oder indirektem Wege unter Verwendung von Methylorange als Indikator führt zu brauchbaren Ergebnissen. Am genauesten ist die indirekte Bestimmung nach Auskochen der Kohlensäure. Unterschiede in den Befunden beim Titrieren von Lauge in Säure und von Säure in Lauge in Gegenwart von Methylorange konnten nicht festgestellt werden. Die Empfindlichkeitsgrenze von Methylorange liegt bei  $\frac{1}{100}$  Lösungen. Bei eisenhaltigen Wässern, gleich nach der Entnahme mit Methylorange direkt titriert, wird die an Eisen gebundene Kohlensäure mittitriert, also die Alkalität zu hoch gefunden. Humate und Silikate werden direkt und indirekt als Karbonate gefunden. Die indirekte Bestimmung bei Verwendung von Phenolphthalein führt zu genauen Ergebnissen, wenn der Phenolphthaleintiter berücksichtigt wird und das Phenolphthalein bei der Alkalitäts- und Titerbestimmung in gleich großen Mengen zugesetzt wird. Bei eisenhaltigen Wässern wird die Alkalität richtig gefunden,



ganz gleich, ob das Eisen zum Teil oder ganz ausgefallen ist. — Humate beeinflussen die Alkalitätsbestimmung nicht, wohingegen Silikate als Karbonate mitgefunden werden. Mit Azolithmin als Indikator gelangt man zu denselben Ergebnissen wie mit Phenolphthalein, welches den Vorzug verdient, weil beim Azolithmin die Mischfarben stören. In Nährböden geschieht die Neutralisation bzw. Alkalitätsbestimmung am besten nach der Tüpfelmethode mit Lackmuspapier. Im ersteren Falle wird solange Natronlauge zugesetzt, bis das blaue Lackmuspapier die Tendenz zeigt, noch blauer zu werden, und im 2. Falle soviel Säure, bis das blaue Papier sehr schwache Rötung aufweist. Die Unterschiede der beiden Methoden betragen im allgemeinen nicht mehr als 0,01 Proz.  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Der Unterschied zwischen dem Lackmus- und Phenolphthaleinnneutralpunkt wird durch Karbonate hervorgerufen, nicht durch Phosphate. Die Bestimmung der Phosphorsäure in Peptonen, Extrakten und Nährböden geschieht am besten nach der Molybdänsäuremethode. Die von Tillmans für Aschen vorgeschlagene Methode führt zu unsicheren Ergebnissen und ist auch nur bei hellen Nährböden anwendbar. Die in den Nährböden enthaltenen Phosphate werden durch die Neutralisation und Filtration der Nährböden zum Teil beseitigt. In den fertigen Gelatinen wurde der Gehalt an Phosphat auf Soda umgerechnet mit 0,007—0,0095 und in den fertigen Agaren mit 0,03—0,042  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  gefunden. Danach müssen die Phosphate in den Nährböden als in tertiärer Form vorhanden angenommen werden.

Schill (Dresden).

**Oerskov, J.,** Procédé pour la culture à l'état de pureté d'un élément unique. (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 221.)

Das Verfahren beruht auf der von Hort angegebenen Tatsache, daß man Bakterien ohne Färbung oder andere Kontrastmethoden mit starker Vergrößerung (ohne Immersion) gut an der Oberfläche eines festen durchsichtigen Mediums erkennen kann. Man macht mit einem Kniestab einen Ausstrich auf einer Platte Agar, dessen obere und untere Fläche parallel sein sollen. In die Unterseite eines Objektträgers wird mit dem Diamant ein Netz von zarten Strichen eingekratzt; an die so markierte Stelle wird auf den Objektträger mit einem Messer ein quadratisch ausgeschnittenes Stückchen des beimpften Agars übertragen. Dann sucht man mit starker Vergrößerung eine Stelle, wo nur ein einziger Keim im Gesichtsfeld liegt, und stellt seine Lage mit Hilfe des Kreutisches und eines Okulars mit Meßvorrichtung fest; außerdem stellt man das Netz des Objektträgers mit schwacher Vergrößerung ein und entwirft auf Koordinatenpapier eine Zeichnung, welche die Schnittpunkte der Streifen des Objektträgers mit den Quadraten der Meßvorrichtung darstellt. Hierauf wird der Objektträger auf leicht angefeuchtetem Filtrierpapier in einer Petri-Schale in den Brutschrank gebracht. Das Wachstum der Kolonie, die man bei Markierung nach der beschriebenen Methode leicht wiederfindet, wird von Stunde zu Stunde beobachtet, bis man von ihr abimpfen kann. Wenn der Abstand von den Nachbarkolonien zu klein ist, um mit einem Platindraht abimpfen zu können, bringt man am Objektiv ein ganz feines, vorn abgestumpftes Platindrähtchen so an, daß seine Spitze den Agar gerade berührt, wenn dessen Oberfläche scharf eingestellt

ist. Man kann dann durch Einstellen der Kolonie an die präsumptive Kontaktstelle nach Abglühen des Drähtchens bequem abstechen, indem man unter Kontrolle des Auges das Objektiv nach unten schraubt. Prigge (Frankfurt a. M.).

**Fülleborn, F., Einige Beiträge zur mikroskopischen Technik.** (Arch. f. Schiffshyg. 1922 S. 44.)

In der vorliegenden Arbeit bespricht Verf. eine Reihe von mikroskopischen Untersuchungsmethoden, die er bei seinen helminthologischen Arbeiten erprobt hat, und die auch für den pathologischen Anatomen, Zoologen usw. von Nutzen sein dürften, und zwar handelt es sich um folgende Methoden: 1. „Mikro-Kaiserling“-Präparate, 2. Cyanochin zur Darstellung der Oberflächenstrukturen der Wurmcutikula, 3. Quetschpräparate von Würmern und Gewebe auf durchlässiger Zelloidinunterlage, 4. die Methode der „Deckglas-Zelloidin-Kammer“ zur Konservierung von Würmchen, Protozoen usw., 5. Zelloidingußplatten von kleinsten freischwimmenden Tierchen und Ausstanzen der Objekte aus diesen Platten. E. Gildemeister (Berlin).

**Bach, F. W., Zur färberischen Darstellung der Kapselbakterien.** (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 510.)

Aufschwemmung der Bakterien auf dem Objektträger im Wassertropfen, Verreiben mit gleich großem Tropfen 2proz. wässriger Kongorotlösung, nach Lufttrocknung Übergießen mit Gemisch von 10 ccm 10proz. wässriger Lösung von Wasserblau (Grübler) und 100 ccm einer Mischung von 3 ccm Salzsäure und 97 ccm Alk. abs. Nach kurzer Einwirkung ablaufenlassen der Farbe, Lufttrocknenwerdenlassen ohne Wasserspülung. Noetel (Landsberg a. W.).

**Mühlens, Demonstration einer einfachen Spirochätenfärbung.** (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 479.)

Das gut lufttrockene, nicht fixierte Präparat wird über eine Färbekbank (2 Glasstäbe) gelegt und nach Art des „dicken Tropfens“ mit Giemsa-Lösung (4 Tropfen auf 8 ccm dest. Wassers) begossen. Nach 10–15 Minuten langer Einwirkung erhitzt man die Farblösung mittels eines unter den Objektträger gehaltenen Brenners 2–3 mal bis zum Aufsteigen von Dämpfen. Nach weiteren 5 Minuten Abgießen der Farbe, vorsichtiges Abspülen durch Eintauchen in Wasser und Lufttrocknen (nicht zwischen Fließpapier). W. Gaetgens (Hamburg).

**Puente, J.-J., Technique facile pour la coloration des spirochètes dans les frottis.** (C. r. Soc. de Biol. 1922, 86, p. 410.)

Verf. empfiehlt seine Methode, da sie klar gefärbte Präparate auf sauberem Hintergrund ergebe. 1. Fixation in Formol 2,0, Essigsäure 1,0, H<sub>2</sub>O 100,0. 2. Beenden der Fixation in Alkohol-Äther. 3. Filtrieren und Erhitzen folgender Flüssigkeit: 5proz. Tannin 3, 3proz. salzsaures Anilin 1. Kochend über den Ausstrich gießen und abkühlen lassen. 4. Im fließenden Wasser spülen. 5. 1 Minute mit Boraxmethylenblau färben. — Das Treponema pallidum färbt sich blau. Bei gleichzeitigem Vorkommen anderer Spirochäten ist die Differenzierung manchmal schwer.

Prigge (Frankfurt a. M.).

**Lebrede, Mario G., Simple técnica hematológica.** (Sanidad y Beneficencia. Boletín Oficial. Habana. 1922, 27, p. 131.)

**Beschreibung eines einfachen Verfahrens zur Färbung von Blutaussstrichen, das auch Ref. seit 8 Jahren bewährt gefunden hat.** Man macht sich zwei Lösungen, von denen die zweite 3 Wochen reifen muß. Lösung A: Eosin B.A. Gruebler 0,1 g; Alkoh. absol. methylic. Merck 50 g. Lösung B: Methylenblau medicinale Gruebler 2 g, Borax 5 g, Aqua dest. 100 g. Ausführung der Färbung: Auftropfen der Lösung A auf den Objektträger für 30 Sekunden. Abspülen in Wasser. Auftropfen von Lösung B für die gleiche Zeit. Wieder Auswaschen in Wasser, bis der richtige Farbton erreicht ist. Die Bilder entsprechen denen bei der Giemsa-Färbung. Die Lösungen sind dauernd haltbar, daher für die Tropen besonders geeignet.

W. H. Hoffmann (Habana).

**Kuhn, Ph. und Sternberg, Käthe, Die Agarfixierung von Bakterien. (Zschr. f. wiss. Mikroskopie. 1921, 38, S. 369.)**

Die angegebene Methode ist eine Modifikation der von v. Wasielewski und Kühn angegebenen Fixierungsmethode für Amöben. Ihre Ausführung gestaltet sich folgendermaßen: Aus der mit Bakterien besäten Agarplatte wird zu der Zeit, in der man den Ausstrich untersuchen will, ein Agarquadrat etwas kleiner als das Deckglas mit einem sterilen Messer herausgeschnitten und vorsichtig, ohne zu verschieben, ein Deckgläschen darauf gelegt, das durch Erhitzen in heißer Metallschale keim- und fettfrei gemacht ist. Man faßt das Deckgläschen samt dem Agarquadrat mit der Pinzette und legt das Agarstückchen auf zwei Glasbänkchen einer Fixierplatte. Der Hohlraum unter dem Agar wird nun mittels einer dünn ausgezogenen und am Ende leicht umgebogenen Glaspipette mit der Fixierungsflüssigkeit (Sublimatalkohol, Osmiumsäure, Bichromat-Essigsäure) angefüllt. Bei einer Dicke des Agars von 2 mm muß die Fixierungsflüssigkeit 10—15 Minuten einwirken. Dann wird sie mit der Pipette abgesaugt und zunächst durch 75proz., 50proz. und schließlich durch 25proz. Alkohol in etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde ersetzt. Der letzte Alkohol wird gut abgesaugt; alsdann kommt die ganze Fixierplatte (erhältlich bei Karl Wiegand-Dresden) in eine feuchte Kammer, wo sie eine bis mehrere Stunden verbleibt. Um das Agarstückchen vom Deckglas zu entfernen, faßt man letzteres mit der Pinzette, schiebt die Spitze eines Messers zwischen Glas und Agar und löst diesen mit einem kurzen Ruck nach unten. Das Deckgläschen kommt sofort, da es sehr schnell trocknet, in eine Schale mit Aqu. dest., wo es gut gespült wird. Bei Bichromat-Essigsäurefixierung schaltet man vorher eine 15proz. Alkoholspülung ein, um die letzte Gelbfärbung zu entfernen. Bei Giemsa-Färbung empfiehlt es sich; noch eine Behandlung mit Natriumthiosulfat vorzunehmen. Nach Angabe der Verf. lassen sich mittels dieser Fixierungsmethode die Bakterien lebenswahr erhalten und sind nach Giemsa nicht überfärbt, sondern lassen viele Einzelheiten erkennen.

E. Gildemeister (Berlin).

**Frei, Walter und Erismann, Hermann, Beiträge zur Theorie der Bakterienfiltration. (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 306.)**

Die vorliegende Arbeit bringt Beiträge zur Kenntnis einiger rein physikalischer Faktoren, die bei der Filtration in Frage kommen können. Das Ergebnis ist folgendes. I. Die Untersuchungen über die Funktion von Sandfiltern haben ergeben: 1. Die Zunahme der Dichte der als Filter verwendeten Sandmenge bewirkt infolge Verkleinerung des Porenvolumens des Filters eine Verlangsamung der Durchfließgeschwindigkeit von Flüssigkeiten, eine Abnahme der Gesamtwasserkapazität des Filters und endlich eine Verbesserung des Filtrationseffektes. 2. Bei proportionaler Vermehrung der Sandmenge, Wassermenge und Filterhöhe nimmt die Durchflußzeit nicht proportional, sondern stärker zu. 3. Die Verringerung der Durchfluß-

geschwindigkeit bei gleichgebauten Filtern hat eine Verbesserung des Filtrationseffektes zur Folge, die Vergrößerung dagegen eine Verschlechterung. Aus diesem Grunde muß bei einer proportionalen Vermehrung der Sandmenge, Wassermenge und Filterhöhe auch eine unverhältnismäßig große Bakterienundurchlässigkeit des Filters eintreten. 4. Variation in der Sandkorngröße ändert bei gleicher Durchflußzeit den Filtrationseffekt dahin, daß bei Abnahme der Korngröße mehr Bakterien zurückgehalten werden. — II. Die Beeinflussung des Filters durch Elektrolyte: 1. Bei Anfeuchtung des Filters mit Kationen konnte keine eindeutige Verbesserung des Filtrationseffektes festgestellt werden; immerhin läßt sich sagen, daß die 2wertigen Ionen Mg und Ca von allen verwendeten 1- und 2wertigen Kationen den günstigsten Einfluß auf die Filtration haben. Mit Bezug auf diese Wirkung kann vielleicht die absteigende Reihe aufgestellt werden:  $Mg > Ca > NaK > Li$ . 2. Eindeutiger war die Begünstigung der Abfiltration von Bakterien nach Anfeuchtung von Filtrierpapier mit Kationen. Li nimmt hier eine Sonderstellung ein, indem es den Durchgang von Bakterien durch Papier am meisten hemmt. Die Ursache ist in der Quellung der Zellulose durch LiCl zu suchen. Im übrigen ist die Kationenreihenfolge dieselbe wie bei Sand. 3. Bei der Vorbehandlung der Bakterienemulsion ergab bei Sandfiltern Magnesium den besten Filtrationseffekt. 4. Bei Vorbehandlung der Bakterien ergab sich für die Filtration durch Papier die gleiche Reihenfolge wie bei der Vorbehandlung des Filters. — III. Adsorption durch Sand und Papier. 1. An Hand entsprechender Versuche wird gezeigt, daß Sand überhaupt imstande ist, Bakterien zu absorbieren, und daß ein gewisser Teil der in einem Filter zurückgebliebenen Bakterien durch Adsorption zurückgehalten wird. 2. Mit abnehmender Sandkorngröße nimmt die Adsorption zu. 3. Das „Schütteln“, d. h. die Bewegung der Systeme, begünstigt die Adsorption, weil auf diese Weise in der Zeiteinheit eine größere Menge von Bakterien in die Nähe der adsorbierenden Oberfläche kommt. 4. Von einer gewissen Schütteldauer an findet eine Verschlechterung der Adsorption statt, d. h. Desorption. 5. Elektrolyte beeinflussen die Adsorption, und zwar lassen sich im großen und ganzen die gleichen Ionenreihen wie bei den entsprechenden Filtrationsversuchen aufstellen. Infolgedessen muß auch dort die Ionenwirkung durch Adsorption erklärt werden. — IV. In Elektrolytlösungen suspendierte Bakterien, die man in Filtrierpapier kapillar aufsteigen läßt, bleiben gegenüber der Flüssigkeit stärker zurück als in reinem Wasser aufgeschwemmte. Die Elektrolyte hemmen somit den kapillaren Aufstieg der Bakterien und begünstigen also deren Adsorption. Die 2wertigen stehen hier wieder an erster Stelle. Li macht, wie bei der Filtration durch Papier, eine Ausnahme, indem es vor den 2wertigen steht. — V. Es ist wahrscheinlich gemacht, daß Kaliumcyanid, Saponin und teilweise auch Chinin die Bakteriendurchlässigkeit von Sandfiltern erhöhen, indem sie die Adsorption hemmen, wie besonders Sandadsorptionsversuche zeigen. Man könnte also möglicherweise vollständig sterile, insbesondere protozoenfreie Filter, durch die genannten Substanzen „vergiften“. Eine analoge Schädigung durch Chlorkalk gelang den Verf. nicht, wahrscheinlich wegen direkter Mikrobizidie in der verwendeten Konzentration.

E. Gildemeister (Berlin).

Wilson, G. S., The proportion of viable bacteria in young cultures with especial reference to the technique employed in counting. (J. of Bact. 1922, 7, p. 405.)

Verf. hat, um die Gesamtzahl der Keime in einer Kultur und die Zahl der lebenden in ihr exakt vergleichen zu können, eine besondere Technik ausgearbeitet. Als Prüfungsobjekte dienten erst Typhusbazillen, dann Bact. suipestifer. Für die Aussaat zwecks

**Zählung der Kolonien** erwiesen sich Rollröhrchen den Petri-Schalen überlegen. Für die Zählung der Keime in der Kulturflüssigkeit wurde die Helbesche Zählkammer der Dunkelfeldbeleuchtung angepaßt. Zählungen mit der Thoma-Zeißschen Zählkammer erwiesen sich nicht als zuverlässig genug. Es ist anzunehmen, daß die Fehler, die bei der angewandten Methode bei jeder Zählung in Betracht kamen, 5 Proz. nicht überschritten. Der Vergleich zwischen der Gesamtzahl der Keime in den Kulturen und der Zahl der lebenden in ihnen zeigt, daß letztere selbst in jungen Kulturen selten über 90 Proz. ausmachen. Zur Erklärung kann angenommen werden, daß es in künstlichen Kulturen von *Bact. suipestifer*, auch schon in jungen, eine fast regelmäßige Sterblichkeitsrate gibt, die ungefähr 20 Proz. für jede Generation betragen muß. Auf Grund dieser Annahme wird eine kürzere Generationsdauer als die bisher angenommene berechnet.

E. Fitschen (Weyarn).

**Kämmerer, Hugo und Speth, Alfred, Verfahren zur Abimpfung anaërober StICKKulturen aus dem unteren StICHende.**  
(M. m. W. 1922 S. 1730.)

In ein relativ weites Bakterienreagenzglas wird ein engeres eingestellt, das in der Mitte der Kuppe mit einem ca. 0,5 cm im Durchmesser breiten Loche versehen ist. Das äußere Glas wird mit einem Wattestopfen verschlossen und das Ganze hierauf sterilisiert. In das sterile Glas werden dann etwa 10 ccm Agar eingefüllt und in der üblichen Weise im Dampftopf sterilisiert, wobei sich der flüssige Agar gleichmäßig innerhalb und außerhalb des inneren Glases verteilt. Nach der Erstarrung legt man die StICKkultur an und sticht dabei bis in das Loch des inneren Röhrchens. Ist hinreichendes Wachstum erfolgt, so wird das innere Glas mit Zange oder Pinzette herausgezogen und durch das untere Loch von den tiefsten Partien der StICKkultur ImpfmateriAL entnommen. Das innere Rohr kann man sich durch Ausziehen einer Glasröhre in der StICKflamme und Abfeilen an der konischen Verjüngung leicht selbst herstellen.

W. Gaehdgens (Hamburg).

**Brown, Howard J., The vaseline tube and syringe method of micro-gas-analysis of bacterial cultures.** (J. of exper. M. 1922, 35, p. 667.)

Verf. hat eine einfache Methode zur Mikroanalyse der in Bakterienkulturen gebildeten Gase ausgearbeitet, die für flüssige wie feste Kulturen anwendbar ist. Die beimpften Kulturen werden mit geschmolzenem Vaseline überschichtet und nach dessen Erstarren bebrütet. Die Gase sammeln sich unter der Vaseline-schicht an und treiben diese in die Höhe. Ihre Menge läßt sich an einer Skala in Volumina des Kulturmediums angeben. Zur Analyse wird mittels einer mit einer langen dünnen Kanüle durch ein kapillares Gummiverbindungsstück verbundenen, in  $\frac{1}{100}$  cm eingeteilten, mit verdünnter HCl ausgespritzten Glasspritze durch die Vaseline-schicht hindurch eine bestimmte Gasmenge, etwas weniger als 1 ccm, entnommen und die Nadel in 2—3proz. NaOH getaucht, zunächst etwas davon hochgezogen und gewartet, bis keine Lauge mehr von selbst nachdringt. Auf diese Weise wird die Menge der gasförmigen CO<sub>2</sub> bestimmt. Um die im Medium enthaltene CO<sub>2</sub> zu bestimmen, wird 0,1 ccm Flüssigkeit hochgezogen, mit etwas H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> angesäuert und

dann die Bestimmung wie oben ausgeführt. Hinterher kann in derselben Probe durch Absorption mittels Pyrogallol die Sauerstoffmenge bestimmt werden. Die Methode liefert, mit der von Smith und von Eldredge und Rogers verglichen, sehr befriedigende Werte. Ihr Vorteil ist, daß sie für feste und flüssige, aërobe und anaërobe Kulturen anwendbar ist, daß, im Gegensatz zu den Gärungsröhren, kein Gas nach außen entweicht, und daß von einer Kultur zahlreiche Analysen zu verschiedenen Zeiten ausgeführt werden können. Kurt Meyer (Berlin).

**van Riemsdyk, M.,** Über die Beweglichkeit der Anaërobenbakterien und ein neues Verfahren, diese einfach festzustellen. (Zschr. f. Hyg. 1922, 96, S. 167.)

Zur Feststellung der Beweglichkeit anaërober Bakterien empfiehlt Verf. im anaëroben hängenden Tropfen zu untersuchen. Hierfür hat er einen besonderen Apparat erdacht: auf einem Objektträger wird mit Wasserglas ein größerer 1 cm hoher, 1 mm dicker, am Ober- und Unterrand geschliffener Glasring von 22 mm Durchmesser festgemacht und in der Mitte der so gebildeten Glaskammer ein kleinerer, nur  $\frac{1}{2}$  cm hoher, gleichfalls 1 mm dicker, am Ober- und Unterrand geschliffener Glasring von 11 mm Durchmesser. Nachdem das Wasserglas festgeworden ist, wird der Zwischenraum zwischen den Ringen mittels Paraffins in 2 ungleiche Hälften geteilt und in die größere mittels Pipette 3 Tropfen 22proz. Pyrogallol und an die kleinere mittels einer anderen Pipette 9 Tropfen 10proz. KOH eingefüllt. Beide Flüssigkeiten müssen völlig getrennt bleiben. Nach Anfertigung des hängenden Tropfens auf einem 24 mm-Deckglas wird dieses auf den mittels eines Streichholzes mit Wasserglas bestrichenen oberen Rande des größeren Glasringes aufgelegt. Nach beendeter Beobachtung wird das Deckglas abgenommen, der Apparat unter dem Wasserstrahl gut gespült und mit Watte gut getrocknet. Meist wird man die Paraffinscheidewände erneuern müssen. Der obere Rand des großen Ringes wird mit Rostpapier abgerieben, denn beim Zurückbleiben von Spuren von Wasserglas darauf wird eine hermetische Abschließung der Kammer durch das aufgelegte Deckglas verhindert. Schill (Dresden).

**Hucker, G. J. and Wall, W. A.,** The use of agar slants in detecting ammonia production and its relation to the reduction of nitrates. (J. of Bact. 1922, 7, p. 515.)

Namentlich für die Untersuchung an freilebenden Bakterien, die nicht gut in flüssigen Nährmitteln wachsen, empfehlen Verf. die Ausführung von Ammoniakbestimmungen an Schrägagarkulturen. Zwei schon von früher her bekannte Verfahren wurden dem Gebrauch bei festen Nährböden angepaßt. Das Thomassche Verfahren: Die Bakterien werden auf einem Nährboden von folgender Zusammensetzung gezüchtet: Pepton 4 Proz., Glukose 0,2 Proz., Dikaliumphosphat 0,5 Proz., Agar 15 g, Wasser 1000 ccm. Die Kultur bleibt eine Woche im Brutschrank, dann wird je 1 ccm von folgenden Reagentien auf die Oberfläche des Agars gebracht: 1proz. Phenollösung und Natriumhypochlorit. Bei Anwesenheit von Ammoniak muß

sich nach einer halben Stunde Blaufärbung zeigen. Das Sörensensche Verfahren kann nur bei Nährböden, die keinen organischen Stickstoff enthalten, angewendet werden. 2 ccm neutraler Formaldehyd (der einige Tropfen Phenolphthalein enthält) kommen auf den Schrägagar. Bei Anwesenheit von Ammoniak tritt Säure auf und entfärbt das Reagens. Ammoniakbestimmungen sind namentlich auch als Ergänzung bei Bestimmungen der Reduktion von Nitraten zu Nitriten wichtig, da es Mikroorganismen gibt, die Nitrit zu schnell in Ammoniak oder in Zelleiweiß überführen, als daß sein Nachweis möglich wäre.

E. Fitschen (Weyarn).

**Hoffmann,** Über die Leuchtbildmethode. (Arch. f. Derm. 1922, 138, S. 364.)

Als Leuchtbildmethode bezeichnet Verf. die Dunkelfelduntersuchung gefärbter Präparate. Für die Methode ist von wesentlicher Bedeutung hellste Beleuchtung mit der Liliputbogenlampe oder einer ähnlich leistungsfähigen Lampe und eine gewisse Modifikation des Lichtes durch geölte oder nicht geölte Mattscheiben, die zwischen Lampe und Mikroskopspiegel eingeschaltet werden. Die Leuchtbildmethode gibt oft ein deutlicheres Bild von Spirochäten, Bakterien und anderen kleinsten Gebilden, die auch im Hellfelde zu sehen sind. Sie gibt ferner brauchbare Bilder von im Hellfelde schwach oder nicht sichtbaren Keimen und gestattet, auch Geißeln und andere feinste Fädchen bei schwacher Anfärbung oder in verblaßten Präparaten zu erkennen. Bemerkenswert ist das Aufleuchten dieser kleinsten Gebilde in der Komplementärfarbe, das nicht als Fluoreszenz zu deuten ist.

W. Gaehtgens (Hamburg).

**Rock, Hans,** Durchführung des Überganges vom Dunkel- zum Hellfelde mit dem Spiegelkondensor für Dunkelfeldbeleuchtung der Firma Leitz in Wetzlar. (M. m. W. 1922 S. 709.)

Technische Ausführungen, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen.

W. Gaehtgens (Hamburg).

**Siedentopf, H.,** Über Neuerungen in der Mikroskopie. (Physikal. Zschr. 1921, 22, S. 659.)

Beachtenswerte Neuerungen an Mikroskopen und theoretische Erörterungen über Abbildungsfragen sowie der Hell-Dunkelfeldbeleuchtungsapparat von Zeiß werden besprochen. Wedemann.

**Kaiserling,** Über ein mikrophotographisches Okular nach H. Siedentopf. (D. m. W. 1922 S. 1439.)

Eine Art Doppelokular, indem ein Auge durch die photographische Platte ersetzt wird. Sonstige technische Einrichtung, die einfach und handlich ist. Findet man, mikroskopierend, im Präparate eine Stelle, die man sofort bildlich festhalten will, so braucht man nur das gewöhnliche Okular gegen das „Phoku“ auszuwechseln und eine kleine besonders beschriebene Bogenlampe vor den Spiegel zu rücken. Auch Bewegungsvorgänge sind faßbar.

Georg Schmidt (München).

**Zeißler, Johannes, Binokulares Plattenkulturmikroskop.**  
(Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 430.)

Unterhalb eines binokularen Mikroskops ist ein Kugeltisch angebracht. Die Tischplatte desselben trägt, in gerader Linie von Peripherie zu Peripherie durch ihren Mittelpunkt geführt, eine Furche als Gleitschiene für einen mit Schwalbenschwanzschlitten versehenen, tellerförmigen Schalenhalter von etwa 10 cm Durchmesser für Petri-Schalen. Dieser tellerförmige Schalenhalter hält Petri-Schalen in der ihnen gegebenen Lage auch bei maximaler Schrägstellung der Tischplatte. Der Apparat dient zur Betrachtung von Plattenkulturen, insbesondere für die Differenzierung von Kolonien und für ihre Prüfung auf Reinheit. Hersteller: Carl Zeiß in Jena.

E. Gildemeister (Berlin).

**Wollaston, R. T., Ein Über-Mikroskop, Davon-Super-Mikroskop.** (Chem.-Ztg. 1922, 46, S. 315.)

Es stellt die Vereinigung von einem Mikroskop mit einem Fernrohr von langer Brennweite und einem solchen von kurzer Brennweite oder einer photographischen Kamera dar, gewissermaßen einem Mikroskop auf einem Mikroskop. Zwei Mikroskope sind hintereinander mit einem Kollektor zwischen ihnen angeordnet, das von dem ersten Mikroskop erzeugte Bild wird im Kollektor sichtbar und vom zweiten Mikroskop vergrößert.

Wedemann (Berlin).

**Atanasoff, D., Ein neues Reagenzglas.** (Zbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. 1922, 88, S. 511.)

Reagenzglas mit birnförmig nach oben sich erweiternder seitlicher Ausbuchtung an der Kuppe. Zweck: Vermeiden zu schnellen Austrocknens der Kulturmasse.

Noetel (Landsberg a. W.).

**Jungeblut, C. W., Über einige Verwendungsmöglichkeiten von Quarzglas und Bergkristall im bakteriologischen Laboratorium.** (D. m. W. 1922 S. 696.)

Quarz-Bergkristall ist billiger und widerstandsfähiger als Platin, besonders auch bei Wärmeschwankungen. Petri-Schalen aus Glas oder Bergkristall bewährt. Ebenso derartige Schalen und Geräte für sonstige bakteriologische Zwecke. — Destillator für rein destilliertes Wasser, Dallis, Ösen, Löffel aus Quarz. Bezugsquelle: Deutsche Ton- und Steinzeug-Werke, A.-G., Charlottenburg.

Georg Schmidt.

**Lecher, O., Über das Pyrexglas.** (Chem.-Ztg. 1922 S. 469.)

Der Hinweis auf dieses Glas erscheint berechtigt wegen seiner bemerkenswerten Eigenschaften, die ihm auch eine weitgehende Verwendung im bakteriologischen Laboratorium sichern dürften (d. Ref.). Das Glas wird in England und Amerika in den letzten Jahren hauptsächlich für „Küchengeräte“ verwendet, es dürfte aber auch möglich sein, es durch geeignete Zusätze für chemische Zwecke brauchbar zu machen. Das Glas zeichnet sich durch seine Bruchfestigkeit und Widerstandsfähigkeit des glühenden Glases gegen Abkühlung mit Wasser aus und nähert sich in dieser Beziehung dem Quarzglas. Es ist halbweiß, klar und fast völlig durchsichtig.

Wedemann (Berlin).



# Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 74. No. 25/26.

Ausgegeben am 27. März 1923.

## Inhaltsverzeichnis.

Bearbeitet von Regierungsrat Dr. F. Bludau in Berlin.

### I. Autorenverzeichnis.

|                                     |               |                                         |               |                                              |          |
|-------------------------------------|---------------|-----------------------------------------|---------------|----------------------------------------------|----------|
| Abderhalden, E.                     | 882           | Arnold, Walter                          | 221, 323      | Beach, B. A., Hadley, F. B.                  |          |
| —, Emil                             | 123, 362, 382 | — s. Thomas, Erwin.                     |               | u. Piper, H. B.                              | 208      |
| Ackert, J. E. u. Payne, F. K.       | 298           | Arzt, L. u. Fuhs, H.                    | 160, 163, 311 | Beck, Oscar u. Schacherl, Max                | 161      |
| Ackland, J. M.                      | 430           | Aschenheim, E. u. Holstein, D.          | 454           | Becker s. Schern, K.                         |          |
| Adam                                | 385           | Ascher, L.                              | 195           | —, L.                                        | 270      |
| —, A.                               | 385, 449, 475 | Ascoli, A.                              | 502           | —, Paul                                      | 436      |
| Adams, J.                           | 190           | Atanasoff, D.                           | 576           | —, Rud.                                      | 585      |
| Adelmann, Leonid                    | 480           | Auld, A. G.                             | 106, 121, 365 | Beckerich, A. u. Hauduroy, P.                | 549      |
| Aguzzi, A. s. Cosco, G.             |               | D'Aunoy s. Duval, Charles W.            |               | Beger, H.                                    | 71       |
| Albert, H. s. Erickson, M. J.       |               | —, R.                                   | 172           | Béguet, M.                                   | 65       |
| Alder, A. E.                        | 225           | —, Rigney                               | 247, 367      | Belai, A.                                    | 74, 402  |
| Alexander                           | 313           | Ayers, S. H. u. Mudge, C. S.            | 429           | Bell, A. S. G.                               | 343      |
| Alivisatos, G. P.                   | 247           | — u. Rupp, Ph.                          | 429           | Bender, Willy                                | 205      |
| Allen, J. A.                        | 298           | Bach, F. W.                             | 570           | Benedek u. Porsche                           | 245      |
| —, K. s. Glenney, A. T.             |               | Bachmann, W.                            | 814, 818, 506 | —, T.                                        | 520      |
| Allman, Powell J.                   | 120           | —, Werner                               | 204           | —, Tibor                                     | 188      |
| Aman                                | 104, 362      | Bacot, A.                               | 64            | Benians, T. H. C.                            | 39       |
| Amato, A.                           | 243           | Baerthlein, Karl                        | 448           | Berge s. Miesner.                            |          |
| Amaya, Susumu                       | 355           | Bätzold, Kurt                           | 179           | Bergel, S.                                   | 181, 183 |
| Amoss, Harold L.                    | 438           | Bail, O.                                | 326, 560      | Bergell, Peter u. Bonnin, Leo                | 457      |
| — u. Haselbauer, Peter P.           | 440           | — u. Watanabe, T.                       | 326, 327      | Berger, W. s. Doerr, R.                      |          |
| Amstad, R.                          | 150           | Bailly, P. s. Sartory, A.               |               | Bergman, A. M.                               | 264      |
| Andersen, C. W.                     | 204           | Bakker, C. R.                           | 300           | Bergmann, E.                                 | 234      |
| Anderson, John                      | 455           | Barghman, William H. s. Coca, Arthur F. |               | Bergstrand, H.                               | 555      |
| —, Lillian M. s. Hooker, Sanford B. |               | Barnes, M. F.                           | 272           | Bering, H.                                   | 514      |
| —, Montgomery J. B.                 | 65            | Barratt, Mary M. s. Parthasarathy, P.   |               | Bertholet, Albert u. Danysz-Michel, St.      | 333      |
| Andrewes, F. W. u. Neave, S.        | 48            | de la Barrera, J. M. s. Kraus, R.       |               | Bettencourt, A., Borges, J. u. de Seabra, A. | 533      |
| v. Angerer, K.                      | 404           | Bassett-Smith, Percy                    | 89            | Beyer, H. s. Manteufel, P.                   |          |
| —, Karl                             | 376           | Baudet                                  | 269           | Biberstein, Hans                             | 150      |
| Aoki, K.                            | 458           | Bauer, Georg                            | 541           | Bieberstein, Hans                            | 340      |
| — u. Honda, M.                      | 106           | —, K.                                   | 180           | Bieling, R. u. Isaac, S.                     | 115      |
| — u. Konno, T.                      | 444           | —, R. u. Nyiri, W.                      | 170, 462      | Bien, Z.                                     | 402      |
| —, Kaoru u. Kondo, Shoji            | 42            | Baumgärtel, Tr.                         | 164           | Bigger, J. W. s. Synge, V. M.                |          |
| Appelmans, R.                       | 556           | v. Baumgarten, P.                       | 198           | —, Joseph W.                                 | 165      |
| Arkwright, J. A.                    | 458           | Baumgarten, W.                          | 247           | Bihlmeyer, G.                                | 293      |
| Armangué, M. u. Gonzales, P.        | 518           | Baur, Max                               | 323           | Bitter, L.                                   | 441      |
| Arndt                               | 188           |                                         |               | —, Ludwig                                    | 111      |
| —, Arthur                           | 306           |                                         |               | Blanc u. Caminopetros                        | 93       |
| Arnold, W. s. Thomas, E.            |               |                                         |               | Blatt, N.                                    | 161      |

Erste Abt. Ref. Bd. 74.

No. 25/26.

37

|                                       |          |                                       |                        |                                                             |          |
|---------------------------------------|----------|---------------------------------------|------------------------|-------------------------------------------------------------|----------|
| Blencke, August                       | 287      | Brug, S. L.                           | 96, 293, 298, 306, 412 | Chou, C. C. s. Otto, R.                                     |          |
| Bley, R. S. s. Kendall, A. I.         |          | Brüning                               | 195                    | Christensen, E.                                             | 210      |
| Bleyer, Jorge Clarke                  | 390      | Brütt, H.                             | 432                    | Christopherson, J. B.                                       | 294      |
| Bloch, E. s. Rona, P.                 |          | Brunsgaard                            | 311                    | Ciarla, E.                                                  | 499      |
| Blumenfeld, F. s. Brauer, L.          |          | Bruynoghe, B. u. Maisin, J.           | 549                    | Citron, Julius                                              | 527      |
| Boas, Harald                          | 163      | Buckell, G. T. s. Torrey, J. C.       |                        | Ciua s. Bordet.                                             |          |
| Bock, Georg                           | 496      | —, George T. s. Torrey, John C.       |                        | —, M. s. Bordet, J.                                         |          |
| Boecker, Eduard                       | 199      | Büchner, S. u. Zorn, W.               | 65                     | Claßen, P.                                                  | 287      |
| Böhme, W.                             | 222, 223 | Buerkmann, W. s. Strauß, L.           | 67                     | Clemesha, W. W.                                             | 55       |
| Boeminghaus, H.                       | 225      | Büttner, G.                           | 435                    | Clemow, F. G.                                               | 400      |
| Bolle, W.                             | 241      | Bufalini, M.                          | 423                    | Clodi, E. u. Schopper, K. J.                                | 146      |
| Bommer, S.                            | 463      | Bull, C. G. u. McKee, C.              | 197                    | McClure, W. St.                                             | 356      |
| Bongert, J.                           | 260      | Burchardi, Konrad                     | 142                    | Coca, Arthur F., Russell, Ernest F. u. Barghman, William H. | 346      |
| Bonnin, Leo s. Bergell, Peter.        |          | Burke, Victor                         | 406                    | Coke, Frank                                                 | 122      |
| Boots, Ralph H. s. Swift, Homer F.    |          | Burnet, E.                            | 522                    | Colebrook, L.                                               | 317      |
| Borchert s. Maaßen.                   |          | Busacca, A.                           | 491                    | Cook, M. W. u. Stafford, D. D.                              | 146      |
| —, A.                                 | 286      | Buschke u. Langer                     | 492                    | Conret, M. s. Duval, W. Ch.                                 |          |
| Bordet u. Ciua                        | 134      | —, A. u. Harry, F.                    | 148                    | Conti, Luigi                                                | 211      |
| —, J.                                 | 547      | — u. Langer, E.                       | 137                    | Coplans, M.                                                 | 392      |
| — u. Ciua, M.                         | 550      | Buschmann s. Glaser, F.               | 363                    | McCormac, Henry u. Ken-<br>naway, E. L.                     | 185      |
| Bordon Posse, César                   | 457      | Bushnell, L. D.                       | 259                    | Cosco, G. u. Aguzzi, A.                                     | 252      |
| Borges, J.                            | 533      | Busson, Br.                           |                        | Coupal, J. F. s. Callender, G. R.                           |          |
| — s. Bettencourt, A.                  |          | Buzello, A.                           | 407                    | Crawley, H.                                                 | 295      |
| Borow, L. s. Kolmer, J. A.            |          | Caballero, Arturo                     | 443                    | Creech, G. T.                                               | 308      |
| Bose, Charu Chandra                   | 146      | Cahn-Bronner, C. E.                   | 315                    | Cremonese, Guido                                            | 74       |
| Bosselut, R. s. Donatien, A.          |          | Callender, G. R. u. Coupal, J. F.     | 530                    | Crocket, James                                              | 230, 231 |
| Botteri, J. H.                        | 295      | MacCallum, G. A.                      | 323                    | Cummins, S. Lyle                                            | 194      |
| Bouček, J. s. Kabelík, J.             |          | Cameron, S. C. s. Maitland, H. B.     | 101                    | Cutter, Elliot C.                                           |          |
| Boulet s. Lisbonne.                   |          | Caminopetros s. Blanc.                |                        | Cuylen, Maria                                               | 323      |
| Brandenburg, K.                       | 363      | Cargin, H. M.                         | 202                    | Czerny, A.                                                  | 97       |
| Brandt, R.                            | 183, 526 | Carré, H. s. Vallée, H.               |                        | —, Ad.                                                      | 345      |
| —, Robert                             | 515      | Carrel, Alexis u. Ebeling, Albert H.  | 469                    | Dack, G. M. s. Tanner, F. W.                                |          |
| Brauer, L.                            | 455      | Carrère s. Lisbonne.                  |                        | Dahmann, Franz                                              | 323      |
| — u. Fraenkel, E.                     | 74       | —, L. s. Lisbonne, M.                 | 54                     | Dahmen, H.                                                  | 261      |
| —, Schroeder, G. u. Blumenfeld, F.    | 193      | Carver, A. E.                         | 38                     | Dale, H. H.                                                 | 127      |
| Braun                                 | 278      | —, J. R.                              | 496                    | Danysz-Michel, St. s. Bertholet, Albert.                    |          |
| Breger                                | 49       | Cassel, J.                            | 295                    | v. Darányi, J.                                              | 214      |
| Breinl, F. s. Weil, E.                |          | Cawston, F. G.                        |                        | Davide, H. s. Kling, C.                                     |          |
| Breton, M. u. Grysez, V.              | 367      | Čepulič, Vladimir s. Much, Hans.      |                        | Dauids, H.                                                  | 317      |
| O'Brien, R. A. s. Glenny, A. T.       |          | Cesari, E. u. Levy-Bruhl, M.          | 516                    | Davison, Wilburt C.                                         | 558      |
| Briggs, Norman                        | 72       | Chakovitch                            | 112                    | Dawson, W. S.                                               | 456      |
| Brimhall, S. D. u. Hardenbergh, J. G. | 282      | Chapin, E. A.                         | 301                    | Day, A. A. s. Kendall, A. I.                                | 294      |
| Brinkmann u. Schmoeger.               | 233      | Chaskel, M.                           | 158                    | —, H. B.                                                    |          |
| Brock, J.                             | 497      | Cheetham, H. C. s. Kendall, A. I.     |                        | Debaisieux, Paul                                            | 541      |
| Broden, A. et Rodhain, J.             | 410      | Cheplin, H. A. s. Rettger, L. T.      | 41                     | Deelman, H. T.                                              | 465      |
| Brown, H. C.                          | 138, 413 | Chesney, Alan M.                      | 41                     | Degkwitz, Rudolf                                            | 348      |
| —, Howard J.                          | 573      | Chevrotier, Jean s. Lumière, Auguste. | 46                     | Delamare, Gabriel                                           | 394      |
| —, J. Howard u. Howe, Paul E.         | 568      | Chiba, S.                             | 83                     | Dernby, K. G.                                               | 125      |
| —, Wade H. s. Pearce, Louise.         |          | Chimisso, L.                          |                        | Detre, L. u. Rohonyi, N.                                    | 272      |
| Brownlie, J. L.                       | 166      |                                       |                        | Deusch, G.                                                  | 236      |
| Bruce, David                          | 72       |                                       |                        | Dévé, F.                                                    | 534      |
| Bruck, C.                             | 151, 519 |                                       |                        | Dierks                                                      | 365      |
| —, Carl                               | 518      |                                       |                        | Dietrich, W.                                                | 208      |
| —, W.                                 | 503      |                                       |                        | Ditthorn, Fritz                                             | 434      |

|                                     |         |                                             |          |                                      |          |
|-------------------------------------|---------|---------------------------------------------|----------|--------------------------------------|----------|
| Dodge, Francis W. s. Lewis, Paul A. |         | Esch, P. u. Wieloch, J.                     | 505      | Fujii, S.                            | 52       |
| Doerr, R.                           | 378     | Evening, O. s. Stern.                       |          | Fujiwara, Kyoyetsuro                 | 378      |
| — u. Berger, W.                     | 86      | Eyre, J. W. H. u. Marshall, C. H.           | 88       | Fukuhara, Y.                         | 57, 116  |
| — u. Kirschner, L.                  | 76      |                                             |          | Furch, J.                            | 368      |
| Dold, H. 173, 175, 517, 518         |         | Feilchenfeld, Wilhelm                       | 249      | Fuhs, H. s. Arzt, L.                 |          |
| McDonagh, J. E. R.                  | 165     | Feldt, A. s. Kudicke, R.                    |          | —, Herbert s. Arzt, Leopold.         |          |
| McDonald, W. M.                     | 74      | Felke, H.                                   | 515, 525 | Gachtgens, W.                        | 519      |
| Donatien, A. u. Bosselut, R.        | 272     | Felton, Lloyd D. u. Dougherty, Katharine M. | 424      | — u. Salvioli, G.                    | 516      |
| — s. Sergeant, Edm.                 |         | Fenn, Wallace O.                            | 116      | Gaertner, H.                         | 192      |
| Dorset, M.                          | 279     | Fernbach, H.                                | 528      | Gärtner, Wolf                        | 46       |
| Dougherty, Katharine M.             |         | Ficker s. Rubner.                           |          | Galli-Valerio, B.                    | 181      |
| s. Felton, Lloyd D.                 |         | Findlay, L.                                 | 190      | Ganter                               | 451      |
| Douglas, S. R.                      | 102     | Finger u. Kyrle                             | 519      | Gardner, A. D.                       | 458      |
| — u. Fleming, A.                    | 102     | Fische, F.                                  | 463      | Gates, Frederick L.                  | 480      |
| Douwes, J. B.                       | 540     | Fischer, Albert                             | 469      | — s. Olitsky, Peter K.               |          |
| Dreher, W. H.                       | 278     | —, Walther u. v. Hecker                     | 416      | Gay, F. P. u. Rhodes, B.             | 430      |
| Dreifuß, W.                         | 466     | Fleischner, E. C. s. Meyer, K. F.           |          | —, Jeanette N.                       | 45       |
| Dresser, G. u. Kingsley, H.         | 178     | —, Vecki, M., Shaw, E. B. u. Meyer, K. F.   | 274      | Geiger, A.                           | 314      |
| Drew, A. H.                         | 468     | Fleming, A.                                 | 99       | —, I. C. s. Meyer, K. F.             | 199      |
| Dreyer, G.                          | 143     | — s. Douglas, S. R.                         |          | —, W.                                |          |
| —, K. s. Stühmer, A.                |         | Flexner, Simon                              | 437      | — s. Stephan, J.                     |          |
| Dreyfus, W. u. Hecht, P.            | 214     | Fodor, A.                                   | 123      | Gennerich, W.                        | 188      |
| Dudden, E.                          | 431     | Forche, Walter                              | 433      | Georgi, F. u. Lebenstein, H.         | 174      |
| Dukes, C. E.                        | 129     | Forßman, J.                                 | 514      | — s. Sachs, H.                       |          |
| Dundas, G. H. Giffen                | 145     | Forst s. Krautstrunk.                       |          | Gerhartz, H.                         | 194      |
| Duval, Charles W. u.                |         | Fraenkel, E. s. Brauer, L.                  |          | Gerlach, F. 243, 271, 285            |          |
| D'Aunoy, Rigney                     | 350     | Fränkel, Ernst                              | 259      | Gersbach, Alfons 133, 477            |          |
| —, W. Ch. u. Conret, M.             | 279     | Franceschelli, D.                           | 200      | Gessard, C.                          | 478      |
|                                     |         | Francke, V.                                 | 315      | Gestewitz                            | 256      |
| Eagleton, A. J.                     | 218     | Franco, E. E.                               | 411      | Ghon u. Jaksch-Wartenhorst           | 193      |
| Eastwood, A.                        | 420     | Frank, N.                                   | 169      | —, A.                                | 196      |
| Ebeling, Albert H.                  | 470     | Franke u. Standfuß                          | 287      | Giemsa s. Mayer, Martin.             |          |
| — s. Carrel, Alexis.                |         | Frankenthal, Käte                           | 353      | Giese, Cl.                           | 277      |
| Ebersson, F.                        | 182     | Frei, W. u. Spitzer, R.                     | 154      | Gilchrist, K. s. Johnson, J. P.      |          |
| Ecker, Enrique E.                   | 178     | —, Walter u. Erismann, Hermann              | 571      | —, Kenneth s. Pratt-Johnson, J.      |          |
| — u. Rogoff, J. M.                  | 376     | Freund, H.                                  | 322      | Gildemeister, E.                     | 561      |
| Eckstein, Fritz                     | 293     | Freymann, W.                                | 154      | Gins, H. A.                          | 50, 53   |
| Egyedi, Henrik                      | 319     | Fried s. Urbain.                            |          | Girgensohn, R.                       | 299      |
| Ehrenberg, R.                       | 384     | —, Arnold                                   | 233      | Gjorgjević, G.                       | 156      |
| Ehrlich s. Schermer.                |         | Friedberger, E. 385, 388                    |          | Glaser, F.                           | 364      |
| Eichhoff, Erich                     | 144     | — u. Meißner, G.                            | 373      | — u. Buschmann                       | 363      |
| Eichholz, W.                        | 332     | — u. Oshikawa, K.                           | 380      | —, K. u. Langer, E.                  | 189      |
| Eichhorn, A. u. Lyon, B. M.         | 248     | — u. Schröder, P.                           | 114      | Glenny, A. T., Allen, K. u.          |          |
|                                     |         | —, Zorn, Werner u. Meißner, Gertrud         | 402      | O'Brien, R. A.                       | 845      |
| Eicke, H.                           | 162     | Friedemann, U. 362, 407                     |          | Glöckner                             | 275, 276 |
| Ellis, Jones D. s. Lornie, P.       |         | —, Ulrich                                   | 346      | Gloger                               | 232      |
| Emoto, O.                           | 281     | Friedländer, E.                             | 156      | Glover, E. G.                        | 194      |
| Emsmann                             | 324     | Frisch, A. u. Starlinger, W.                | 212, 213 | Gloyne-Roodhouse, S. s.              |          |
| Engel, C. S.                        | 166     | Froemsdorff, Conrad                         | 495      | Inkster, John.                       |          |
| Epstein                             | 139     | Frühwald, R. 160, 499                       |          | Gminder, A.                          | 273      |
| —, E. u. Paul, F.                   | 170     | Fuchs                                       | 499      | Göbel, V.                            | 250      |
| — u. Paul, Fritz                    | 170     | —, Ludwig                                   | 188      | Görl, L. u. Voigt, L.                | 196      |
| —, Emil u. Paul, Fritz              | 174     | Fülleborn, F. 292, 300, 570                 |          | Goertler, V. s. Pfeiler, W.          |          |
| —, H.                               | 64, 141 | Fürth, J.                                   | 441      | Goldberger, J.                       | 256      |
| Erickson, M. J. u. Albert, H.       | 493     | Fuest, H.                                   | 261      | Goldmann, Agnes u. Kolchin, Betty S. | 427      |
| Erismann, Hermann s. Frei, Walter.  |         |                                             |          | Gonzales, P. s. Armangué, M.         |          |
| Esau                                | 255     |                                             |          |                                      |          |

- Goré, S. N. 132  
 — s. Malone, R. H.  
 Gorke, H. 450  
 Gosse, Hope A. s. Punch,  
 Lisle A.  
 Gottlieb, Kurt 235  
 Gottschalk, A. 355  
 Gottstein, Werner 355  
 Govenlock, P. s. McLeod,  
 J. W.  
 de Graaf, C. 309  
 de Graaff, H. C. 451  
 Gräff, S. 133  
 Graf, Walther 230  
 Grafe, E. 214  
 Grant, R. T. 241  
 Graß, H. 225  
 Gratia, André 135, 547, 551  
 — u. Jaumain, Désiré 557  
 Griesor 202  
 Griffith, F. 420  
 Grönroos, Bonde 505  
 Groß, Paul 177  
 Großer, P. 45  
 Groth, Alfred 52  
 v. Gruber s. Rubner.  
 Grütz 316  
 —, O. 521  
 Grumbach, A. 213  
 Gruschka, Th. s. Weil, E.  
 Grysez, V. s. Breton, M.  
 Günderloch, Rudolf 323  
 Guggenheimer, H. 124  
 Guiteras, Lebreto u. Hoff-  
 mann, W. H. 50, 69  
 Guszman, J. 181  
 v. Gutfeld, F. 436  
 — u. Weigert, E. 522  
 Gutmann, Alfred 220  
 —, C. 312, 527  
 Guy, M. 96  
 Hadley, F. B. s. Beach, B. A.  
 Hadwen, S. 304, 308  
 Haeckel, Ernst 322  
 Hage 411  
 Hajós, K. 562  
 Halberkann s. Mayer, Mar-  
 tin.  
 Hall, H. W. s. Ogilvie,  
 W. H.  
 —, I. C. 479  
 —, I. W. u. Tisley, G. E.  
 351  
 —, M. C. 291  
 Hamburger, Franz 219  
 Hamilton, C. F. s. Kendall,  
 A. I.  
 Hampton, G. D. s. Nicolls,  
 L.  
 Haner, R. C. s. Kendall, A. I.  
 Hardenbergh, J. G. s. Brim-  
 hall, S. D.  
 Harding, M. E. 344  
 Harper, P. 418  
 Harrison, L. W. 523  
 Harry, F. s. Buschke, A.  
 Hart, C. 362, 527  
 Hartnack 447  
 Harvey Pirie, J. H. 460  
 — s. Welchman, W.  
 Harvier, P. s. Levaditi, C.  
 Haselbauer, Peter P. s.  
 Amoss, Harold L.  
 Haslam, Thomas P. 280  
 Hauduroy, P. s. Beckerich, A.  
 Haupt, H. 288  
 Hauschild, L. 457  
 Hay-Michel s. Pratt-John-  
 son, J.  
 Hayashi, N. u. Kibata, T. 72  
 —, Toshiro 368  
 Haydon, L. G. 55  
 v. Hayek, H. u. Peters,  
 Rudolf 209  
 Hayen, B. 48  
 Haythorn, Lacy R. s. Hay-  
 thorn, Samuel R.  
 —, Samuel R. u. Haythorn,  
 Lacy R. 157  
 Hearn, R. 524  
 Hecht, H. 177  
 —, Hugo 175, 504, 515  
 —, P. s. Dreyfus, W.  
 v. Hecker s. Fischer, Wal-  
 ther.  
 Hectoën, L. 374  
 — u. Schulhof, Kamil. 374  
 Hedler, Ph. 251  
 Heim, Ludwig 563  
 Heimberger, Hermann 226  
 Helle, H. 153  
 Heller, Hilda Hempl 130  
 —, J. 191  
 Heneberk, O. 288  
 Heng Lin, J., Sherm, Ernest  
 u. Murphy, James B. 468  
 Henley, R. R. 280  
 Henneberg, R. 189  
 d'Herelle, F. 324, 543, 553,  
 554  
 Hernandez, Manuel Garcia  
 u. Pardo-Castello, Vicente  
 419  
 Herzberg, Kurt 489  
 Herzfeld, E. s. Hoefer, P. A.  
 Hetz, J. 274  
 Heubner, O. 301  
 Heymann, B. 337  
 Heywood, C. C. s. Jenkins,  
 C. E.  
 Higashi, Shigezo 375  
 Hilgenreiner 340  
 Hilgermann 361  
 —, Lauxen u. Shaw, Char-  
 lotte 360  
 Hintze, K. u. Kuehne, R.  
 426  
 Hiraishi, S. s. Taguchi, K.  
 Hirsch, E. F. 362  
 — u. Peters, Ebba C. 382  
 — u. Williams, J. L. 381  
 —, G. 229  
 —, Paul u. Siebers, M. 511  
 Hittmair, Anton 248  
 Hobmaier, M. 292, 297, 309  
 van der Hoeden, J. 296  
 Hoefer, P. A. 138  
 — u. Herzfeld, E. 363  
 Höfer, Rudolf 235  
 Höppli, R. 294  
 Hoffmann 575  
 —, W. 53  
 —, W. H. 72, 405, 406, 415,  
 541  
 — s. Guiteras.  
 Hohn, Joseph 42  
 Holker, J. 182  
 Holler, G. 365  
 Holst, Peter M. 217  
 Holstein, D. s. Aschenheim,  
 E.  
 Holtzwardt, Otto 323  
 Honda, M. s. Aoki, K.  
 Honeker 203  
 Hooker, Sanford B. u. An-  
 derson, Lillian M. 370  
 Hoppe, E. H. s. Wadsworth,  
 Augustus B.  
 Hoskin, Jenner 73  
 Hosone, S. 504  
 Howe, Paul E. s. Brown,  
 J. Howard.  
 Howell, K. M. 426  
 — u. Schultz, O. T. 440  
 Hucker, G. J. u. Wall,  
 W. A. 574  
 Hübner, L. 244  
 Hülphers, G. 318  
 Hundeshagen, Karl 351  
 Huntemüller 315  
 Hunziker, Hans u. Reese,  
 H. 390  
 Illert, Ernst 53  
 Iltis, Hugo 81  
 Inada, R. 404  
 Inkster, John u. Gloyne-  
 Roodhouse, S. 201  
 Isaac, S. s. Bieling, R.  
 Isamo, Uyeno 117  
 Ishii, O. 43, 44  
 Ivanissevich, O. s. Mazza, S.  
 Ivens, Fr. 150  
 Iwanoff, Branco 266  
 Izawa, T. s. Uchimura, R.  
 Jackson, L. 305  
 —, Lelia 245

|                                 |          |                              |               |                             |     |
|---------------------------------|----------|------------------------------|---------------|-----------------------------|-----|
| Jacobsohn, F.                   | 518      | Kawinkschitis, Wladislav     | 257           | Kolmer, J. A. u. Borow, L.  | 375 |
| — u. Sklarz, E.                 | 189, 547 | Kazama, Y.                   | 534           | —, John A.                  | 504 |
| Jadassohn, J.                   | 522      | McKee, C. s. Bull, C. G.     |               | Kondo, S.                   | 248 |
| Jaffé, R. H. u. Silberstein, F. | 267      | Keining, Egon u. Wester-     |               | —, Shoji s. Aoki, Kaoru.    | 442 |
| —, R. Hermann                   | 275      | Ebbinghaus, Alois            | 514           | Konno, T.                   |     |
| Jaksch - Wartenhorst s.         |          | Kendall, A. I., Day, A. A.,  |               | — s. Aoki, K.               |     |
| Ghon.                           |          | Walker, W., Haner, R. C.,    |               | Konradi, Daniel             | 245 |
| Januschke, E.                   | 242      | Bley, R. S., Cheetham, H. C. |               | Konsuloff, St.              | 82  |
| Jaumain, Désiré s. Gratia,      |          | u. Hamilton, C. F.           | 134           | —, Stefan                   | 82  |
| André.                          |          | MacKenna, Robert W.          | 186           | Koritschoner, Robert        | 462 |
| Jenkins, C. E., Heywood,        |          | Kennaway, E. L. s. McCor-    |               | Koser, S. A. u. Skinner,    |     |
| C. C., Sturrock Corsar,         |          | mac, Henry.                  |               | W. W.                       | 40  |
| A. u. Langley, G. J.            | 100      | Kibata, T. s. Hayashi, N.    |               | Koser, Steward A.           | 444 |
| Jentz, Ernst s. Paschen, E.     |          | Kieffer s. Schuchmann.       |               | Koßmag, M.                  | 267 |
| Jerke                           | 268      | Kingsbury, W. N.             | 178           | Kotlán, Alexander           | 533 |
| Jervell, Fredrik                | 371      | Kingsley, H. s. Dresser, G.  |               | Krantz, W.                  | 500 |
| Jesionek                        | 312      | McKinstry, W. H.             | 94            | —, Walther                  | 501 |
| —, A.                           | 227      | Kirchner, Karl               | 233           | Kraus, R.                   | 395 |
| Jesner, Max                     | 311      | Kirschbaum, W. s. Mühlens,   |               | — u. de la Barrera, J. M.   | 62  |
| Jimenez, J. s. Legroux,         |          | P.                           |               | —, Rudolf u. Uhlenhuth,     |     |
| Réné.                           |          | Kirschner, L. s. Doerr, R.   |               | Paul                        | 319 |
| Joest, E.                       | 268      | Kitt, Th. u. Koegel, A.      | 249           | Krautstrunk u. Forst        | 202 |
| Jötten, K. W.                   | 476      | Kiyotaki, Ushinosuke         | 98            | Krediet, G. J.              | 306 |
| Joffe, J. S. s. Waksman,        |          | Klarenbeek, A.               | 152           | Krefting, R.                | 523 |
| Selman A.                       |          | Kleibl, J.                   | 244           | Kritschewsky, J. L. 65, 113 |     |
| Johan, B. s. v. Kubinyi, P.     |          | Klein                        | 310           | Kromayer                    | 526 |
| John, J. u. Kassowitz, K.       |          | —, B. u. Slesarewski, W.     | 108           | Kross, Isidor               | 465 |
|                                 | 346      | —, K. s. Thomas, E.          |               | Krüger, M. u. Pfeiler, W.   | 283 |
| Johnson, J. P. u. Gilchrist,    |          | Klestadt                     | 316           | De Kruif, Paul H.           | 283 |
| K.                              | 80       | Kligler, I. J.               | 40            | Krumwiede, Charles u.       |     |
| Johnston, Elizabeth s. Mal-     |          | —, J. J. u. Robertson, O. H. | 68            | Valentine, Eugenia          | 427 |
| taner, Frank.                   |          | Kling, C., Davide, H. u.     |               | Krzywanek, F. W.            | 276 |
| de Jong, D. A.                  | 295      | Liljenquist, F.              | 359           | Kubik, J.                   | 157 |
| Jordan, E. O. u. Sharp,         |          | —, D.                        | 455, 459      | v. Kubinyi, P. u. Johan, B. | 496 |
| W. B.                           | 354      | Klinger, R.                  | 318           | Kuczynski, M. H.            | 63  |
| —, H.                           | 466      | Klingmüller                  | 364           | Kudicke, R. u. Feldt, A.    | 403 |
| Joseph, K.                      | 277      | Klinkert, D.                 | 119           | Kuehne, R. s. Hintze, K.    | 226 |
| —, Max                          | 309      | Klipstein, J.                | 191           | Kuhn, Hedwig                | 571 |
| —, W.                           | 538      | Klopstock, F. s. Seligmann,  |               | —, Ph. u. Sternberg, Käthe  | 571 |
| Jungeblut, C. W.                | 576      | E.                           |               | Kumer, L.                   | 314 |
| Kabelik, J., Tomášek, V.        |          | Klostermann, M. u. Weis-     |               | Kumm, H.                    | 307 |
| u. Bouček, J.                   | 328      | bach, W.                     | 517           | Kundratitz s. Leiner.       |     |
| Kabeshima, T.                   | 396      | Knuth, P. u. Magdeburg, F.   | 306           | —, K.                       | 430 |
| Kämmerer, H. u. Miller, K.      | 335      | Kobayashi, H.                | 540           | Kusama, S.                  | 63  |
| —, Hugo u. Speth, Alfred        | 573      | Kochs, Johannes              | 323           | Kutter, P.                  | 350 |
| Kafka                           | 519      | Kodama, H.                   | 396           | Kuttner, A.                 | 325 |
| Kahn, R. L. u. White, E.        | 511      | Köffler, Thomas              | 195           | Kwa, F. s. Taguchi, K.      |     |
| Kaiserling                      | 575      | Koegel, A. s. Kitt, Th.      |               | Kyrle s. Finger.            |     |
| Kalberlah, Fritz                | 189      | Kofler, L. u. Perutz, A.     | 189           | —, J.                       | 185 |
| Kanai, S.                       | 459      | Kogoj, Fr. s. Šavnik, Pavel. |               | Laband, P.                  | 190 |
| Kaneko, Benjiro                 | 69       | Koino, S.                    | 537           | Labes, Richard              | 458 |
| Kapsenberg                      | 165      | Kok, I.                      | 304           | Landenberger, Fr.           | 219 |
| Karmin, W.                      | 512      | Kolchin, Betty S. s. Gold-   |               | Landgraf, Th.               | 226 |
| Karpe, G.                       | 94       | mann, Agnes.                 |               | Lang, Franz Josef           | 316 |
| Kassowitz, K. s. John, J.       |          | Kolisch, R.                  | 305           | Lange, Bruno                | 209 |
| Kathe s. Vieth.                 |          | Kolle, W.                    | 190, 525, 526 | — u. Lange, Erich           | 207 |
| Kauert, Walter                  | 299      | — u. Ruppert, F.             | 502           |                             |     |
| Kaup, J.                        | 565      | —, Schloßberger, H. u.       |               |                             |     |
| Kawakami, Z.                    | 536      | Pfannenstiel, W.             | 238           |                             |     |

- Lange, C. 149, 508  
 —, Erich s. Lange, Bruno.  
 —, Wilhelm 268  
 Langer s. Buschke.  
 —, E. s. Buschke, A.  
 —, s. Glaser, K.  
 —, H. u. Mengert, E. 454  
 —, Hans 177  
 Langley, G. J. s. Jenkins,  
 C. E.  
 Lanz, W. 225  
 Lasch, C. H. 121  
 Lattes, L. 372  
 Lauter, Leo 490  
 Lauxen s. Hilgermann.  
 Lazarus, A. 322  
 Lebenstein, H. s. Georgi, F.  
 Lebrede s. Guiteras.  
 —, Mario G. 70, 570  
 Lecher, O. 576  
 Lecomte du Nouy, P. 369  
 Ledderhose, G. 429  
 Ledingham, J. C. G. 41,  
 548  
 — s. Parthasarathy, P.  
 Legroux, René u. Jimenez,  
 J. 94  
 Lehnert, Edwin 263  
 Leibkind, Max 232  
 Leiner u. Kundratitz 392  
 Lensch 277  
 McLeod, J. W. 548  
 — u. Govenlock, P. 134  
 Leon, N. 291  
 Lerche 273  
 Leschke, E. 332  
 Leslie-Roberts, H. 334  
 Lesser, Fritz 524  
 Levaditi, C., Harvier, P. u.  
 Nicolau, S. 360  
 — u. Nicolau, S. 54, 391,  
 392  
 — s. Sazerac, R.  
 Leven 498  
 Levens, E. 270  
 Levi, Karl 223  
 Levy, Ernst 237  
 —- Bruhl, M. s. Cesari, E.  
 —- Lenz 178  
 Lewandowsky 310  
 Lewis, Paul A. u. Dodge,  
 Francis W. 100  
 Leyer, H. 297  
 Lichtenstein, A. 413  
 Lichterfeld 317  
 Liebermeister, G. 229  
 Lilien, Adolf 234  
 Liljenquist, F. s. Kling, C.  
 Lindenfeld, L. 490  
 Lindner s. Titze.  
 —, P. 529  
 Linser 364  
 Lipschütz, B. 55, 360, 465  
 Lisbonne, Boulet u. Carrère  
 552  
 —, M. u. Carrère, L. 557  
 Lister, F. Sp. u. Thompson,  
 H. A. F. 414  
 Little, Ralph B. u. Orcutt,  
 Marion L. 275  
 Loeb, Heinrich 527  
 —, Leo 464  
 Löhns, F. 566  
 Loele, W. 510  
 Lönne, F. u. Schugt, P. 343  
 Loew, W. 166  
 Loewe, L. u. Strauß, S. 358  
 Löwinger, Oskar 235  
 Löwy, Julius 98  
 van Loghem, J. J. 478  
 Loll, W. 210  
 Lord, Frederick T. u. Nye,  
 Robert N. 421  
 Lornie, P. u. Ellis, Jones D.  
 459  
 Lotmar, F. 180  
 Low, Cranston R. 121  
 Lubinski, Herbert 246  
 Lührs 95  
 Lütje 264  
 —, F. 265  
 Luginbühl, Martha 373  
 Lumière, Auguste u. Che-  
 vrotier, Jean 436  
 Lynch, Clara J. 438  
 Lyon, B. M. s. Eichhorn, A.  
 Maaßen 286  
 — u. Borchert 286  
 Macfie, J. W. S. s. Yorke, W.  
 Mackenzie, G. M. 121  
 —, J. 178  
 Magdeburg, F. s. Knuth, P.  
 Maïé, Shin 207  
 Maisin, J. s. Bruynoghe, R.  
 Maitland, H. B. u. Cameron,  
 S. C. 354  
 Makai, Endre 120, 298  
 Malone, R. H. u. Goré, S. N.  
 131  
 Maltaner, Frank u. Johnston,  
 Elizabeth 372  
 Manninger 285  
 Manoukhin, Ivan I. 117  
 Manteufel, P. u. Beyer, H.  
 111  
 Manouélian, Y. 497  
 Marassini, A. 377  
 Marcuse 386  
 Marshall, C. H. s. Eyre,  
 J. W. H.  
 —, Claude H. u. Vassallo,  
 S. M. 88  
 Martenstein, Hans 231  
 Martin, H. s. Nathan, E.  
 Martini, E. 304  
 Masaki, S. 398, 399  
 Massini, Rud. 72  
 Maxcy, Kenneth F. 305  
 Mayer, Arthur 68  
 —, Hans 236  
 —, Martin 91, 409, 410  
 — u. Menk, W. 91  
 — u. Zeiß, Heinz 90  
 —, Zeiß, Heinz, Giemsa u.  
 Halberkann 410  
 —, P. 471  
 —, V. 306  
 Mayr, Julius K. 160  
 Mazza, S. u. Ivanissevich,  
 O. 296  
 Meinicke, Ernst 171, 513  
 Meißner, G. s. Friedberger,  
 E.  
 —, Gertrud s. Friedberger,  
 E.  
 Meller, J. 230  
 Mengert, E. s. Langer, H.  
 Menk, W. 413  
 — s. Mayer, Martin.  
 — s. Mühlens, P.  
 Meyer, E. 307  
 —, K. F. s. Fleischner, E. C.  
 — u. Geiger, I. C. 448  
 —, Shaw, E. B. u. Fleisch-  
 ner, E. C. 274  
 Meyer, Kurt 118, 510, 511  
 —, L. F. 352  
 —, Selma 206  
 Michaelis, L. 126, 474  
 —, Leonor 564  
 —, Paul 38  
 Mießner u. Baars 329  
 — u. Berge 263  
 Miller jr., C. Philip s. Swift,  
 Homer F.  
 —, K. s. Kämmerer, H.  
 Mishulow, Lucy 427  
 — s. Valentine, Eugenia.  
 Mita, Koh 456  
 Mitchell, J. Alexander 55  
 —, J. M. u. Richardson,  
 G. P. N. 67  
 Mittenzwey 508  
 Miyake, M. 396  
 Mizoguchi, Kiroku 200  
 Moore, S. G. 278  
 Morawetz, G. 393  
 Morgenstern 400  
 Moro, E. 112  
 Morton Robson, W. 54  
 Mras, F. 157  
 —, Fr. 163  
 Much, H. 361  
 —, Hans 361  
 —, Pinner, Max u. Čepulič,  
 Vladimír 231  
 Mudge, C. S. s. Ayers, S. H.  
 Mühlens 570

|                                             |         |                                                            |          |                                                  |          |
|---------------------------------------------|---------|------------------------------------------------------------|----------|--------------------------------------------------|----------|
| Mühlens, P. u. Kirschbaum, W.               | 78      | Nye, Robert N. s. Lord, Frederick T.                       | 458      | Patterson, S. W. u. Williams, F. E.              | 458      |
| — u. Menk, W.                               | 89      | Nyiri, W. s. Bauer, R.                                     |          | Paul, F. s. Epstein, E.                          |          |
| Müller, A.                                  | 257     |                                                            |          | —, Fritz s. Epstein, Emil.                       |          |
| —, Ernst Friedrich                          | 97      | Oberländer, E. u. Pfeiler, W.                              | 318      | Payne, F. K. s. Ackert, J. E.                    | 91       |
| —, M.                                       | 47, 287 | —, Eduard                                                  | 256      | Pearce, Louise                                   | 91       |
| —, R.                                       | 364     | Oehler, B.                                                 | 305      | — u. Brown, Wade H.                              | 158      |
| Mueller, Th.                                | 460     | —, Rud.                                                    | 114      | Peemöller, Fr.                                   | 315, 431 |
| Mulzer, P. s. Plant, F.                     |         | Oeller, Hans                                               | 436      | Peller, S. u. Ruß, V.                            | 89       |
| Munter, H. s. Otto, R.                      |         | Oelze                                                      | 500      | Perazzi, P.                                      | 130      |
| —, Hans                                     | 107     | —, F. W.                                                   | 151      | Perkins, R. G. u. Shen, J. K.                    | 343      |
| Murphy, James B. s. Heng Liu, J.            |         | Oerskov, J.                                                | 569      | Perroncito                                       | 128      |
| — s. Nakahara, Waro.                        |         | Ogilvie, W. H. u. Hall, H. W.                              | 243      | Perutz, A. s. Kofler, L.                         |          |
| Muto, M.                                    | 533     | Ohle, Heinz s. Neuberg, C.                                 | 434      | Pesci, Ernest                                    | 119      |
| Näslund, Carl                               | 66      | Ohtaki, M.                                                 | 61, 62   | Peters, Ebba C. s. Hirsch, E. F.                 |          |
| Nakahara, Waro                              | 468     | Olitsky, Peter K.                                          | 352      | —, Rudolf s. v. Hayek, H.                        |          |
| — u. Murphy, James B.                       | 468     | — u. Gates, Frederick L.                                   | 442      | Pette, H.                                        | 356      |
| Nathan u. Sack                              | 368     | Olitski, L.                                                | 405      | Pewny, W.                                        | 369      |
| —, E. u. Martin, H.                         | 167     | Olpp                                                       | 58       | Peyrer, K.                                       | 116      |
| —, Ernst                                    | 168     | Omankowsky, Fritz                                          | 414      | Pfannenstiel, W.                                 | 206      |
| Neave, S. s. Andrewes, F. W.                |         | Onorato, R.                                                | 241      | — s. Kolle, W.                                   |          |
| van Nederveen, H. J.                        | 541     | —, Raffaele                                                | 347      | — s. Schloßberger, H.                            |          |
| v. Neergaard, K.                            | 144     | Opitz, H.                                                  | 347      | Pfeiler, W.                                      | 262, 313 |
| Negendank, J.                               | 191     | —, Hans                                                    | 347      | — u. Goerttler, V.                               | 271      |
| Negroni, P.                                 | 394     | Orcutt, Marion L. s. Little, Ralph B.                      | 233      | — s. Krüger, M.                                  |          |
| Neri, F.                                    | 440     | Orlianski, A.                                              | 397, 446 | — s. Oberländer, E.                              |          |
| Neuberg, C. u. Ohle, Heinz                  | 138     | Ornstein, Otto                                             | 449      | Pfenniger, W.                                    | 201      |
| Neubürger, K. s. Plaut, F.                  | 425     | Orr, Paul F.                                               | 107      | Pfreimbter, Sell u. Pistorius                    | 329      |
| Neuer, B.                                   | 197     | Osato, Shungo                                              | 369      | Pick, E.                                         | 205      |
| Neuland, W.                                 | 80      | Osborne, Thomas B. s. Wells, H. Gideon.                    | 496      | —, L.                                            | 496      |
| Neumann, Alfred                             | 219     | Oshikawa, K. s. Friedberger, E.                            | 154      | —, Willy                                         | 154      |
| Neustadt, A. u. Stadelmann, E.              | 196     | Oßwald, W.                                                 | 350      | Picken, R. M. F.                                 | 350      |
| Neuwirth, Eugen                             | 147     | Ottenberg, Reuben                                          | 502      | Pico, César E.                                   | 363      |
| Nevermann, Hans                             | 435     | Otto, P.                                                   |          | Pilez, A.                                        | 497      |
| Nichols, H. J. u. Wood, C. B.               | 435     | —, R.                                                      |          | Pinner, Max s. Much, Hans.                       | 564      |
| Nicolau, S. s. Levaditi, C.                 | 98      | — u. Chou, C. C.                                           | 401      | Piorkowski                                       | 425      |
| Nicolle, Charles                            | 900     | —, Munter, H. u. Winkler, W. F.                            | 330      | —, Gerhard                                       |          |
| Nicolls, L. u. Hampton, G. D.               | 277     | — u. Winkler, W. F.                                        | 136, 502 | Piper, H. B. s. Beach, B. A.                     | 110      |
| Nieberle                                    | 516     | Palfrey, F. W. s. Wolbach, S. B.                           |          | Pirie, J. H. Harvey                              | 110      |
| Niederhoff, Paul                            | 308     | Pane, N.                                                   | 423      | Pistorius s. Pfreimbter.                         | 447      |
| Nieschulz, O.                               | 308     | Pardo-Castello, Vicente s. Hernandez, Manuel Garcia.       | 508      | Pitt                                             | 183      |
| —, Otto                                     | 537     | Parodi, U.                                                 | 476      | Platz, Camilla                                   | 161, 590 |
| Noack, Friedrich Karl                       | 568     | Parthasarathy, P., Barratt, Mary M. u. Ledingham, J. C. G. | 169      | —, Mulzer, P. u. Neubürger, K.                   | 498      |
| Nöller, W., Schürjohann, S. u. Vorbrodt, K. | 307     | Pasch, C.                                                  | 491      | Plenske                                          | 433      |
| —, Wilhelm                                  | 289     | Paschen, E. u. Jents, Ernst                                | 334, 335 | Pletnew, D.                                      | 399      |
| Noguchi, Hideyo                             | 71, 153 | Passini, F.                                                | 351      | Plotz, Harry                                     | 391      |
| Noll, H.                                    | 519     | Paterson, Donald u. Smellie, James M.                      |          | Ponder, E.                                       | 114      |
| Nonne                                       | 181     |                                                            |          | Porsche s. Benedek.                              |          |
| Norton, John F. u. Sawyer, Mary V.          | 181     |                                                            |          | Postl, Eduard                                    | 284      |
| Nossen, H. s. Rosenthal, F.                 | 49      |                                                            |          | Pothe, F.                                        | 302      |
| Nowack                                      | 230     |                                                            |          | Pratt, Johnson J.                                | 179      |
| Nowak, E.                                   | 262     |                                                            |          | —, Johnson, J., Gilchrist, Kenneth u. Hay-Michel | 80       |
| Nußhag, W.                                  |         |                                                            |          | Prausnitz, C.                                    | 561      |
|                                             |         |                                                            |          | Preisich, K.                                     | 53       |
|                                             |         |                                                            |          | Presser, Karl u. Weintraub, Alfred               | 163      |

|                               |     |                               |          |                               |          |
|-------------------------------|-----|-------------------------------|----------|-------------------------------|----------|
| Prest, E. E.                  | 237 | Rogers, L.                    | 238      | Sasakawa, Maseo               | 313      |
| Pröscholdt                    | 203 | —, Leonhard                   | 412, 417 | Sato, Kunio                   | 51       |
| Puente, J.-J.                 | 570 | Rogoff, J. M. s. Ecker,       |          | Savnik, Pavel u. Kogoj, Fr.   | 509      |
| Punch, A. L.                  | 211 | Enrique E.                    |          | Sawyer, Mary V. s. Norton,    |          |
| —, Liale A. u. Gosse,         |     | Rohonyi, N. s. Detre, L.      |          | John F.                       |          |
| Hope A.                       | 224 | Rohr, F.                      | 512      | Sazerac, R. u. Levaditi, C.   | 192      |
| Pust, Richard                 | 130 | Romeis, B.                    | 320      | Schacherl, Max s. Beck,       |          |
| Putter, Erich                 | 128 | Rona, P. u. Bloch, E.         | 407      | Oscar.                        |          |
| Quack, Ernst                  | 323 | Rondoni, P.                   | 509      | Scheele, Alexander            | 158      |
| Rabinowitsch - Kempner,       |     | Roos, E.                      | 357      | Scheer, Kurt                  | 452      |
| Lydia                         | 212 | Rosenberg, K. u. Ziela-       |          | Schein, M.                    | 251      |
| Raebiger, H.                  | 260 | kowski, M.                    | 342      | Schelcher, R.                 | 348      |
| — u. Wiegert, E.              | 287 | —, M. s. Salle, V.            |          | Schellenberg, G.              | 237      |
| Rajka, E.                     | 314 | Rosenberger, Georg            | 401, 403 | Schereschewsky, J. u.         |          |
| Ramsbottom, E. N. s. Sellers, |     | Rosenfeld                     | 194      | Worms, W.                     | 145      |
| A.                            |     | Rosenthal, F. u. Nossen, H.   |          | Scherewsky, J.                | 495      |
| Raschke                       | 297 | —, O.                         | 87       | Schermer                      | 277      |
| Raßfeld s. Zeißler.           |     | Rost, G. A.                   | 185      | — u. Ehrlich                  | 280      |
| Rath, E. s. Salomon, R.       |     | Roth, H.                      | 317      | Schern, K.                    | 279      |
| Rau, W.                       | 459 | Rother, W.                    | 567      | — u. Becker                   | 448      |
| Raven, Martin O.              | 348 | Rothpletz, Hans               | 348      | Scheunert, Arthur u. Schieb-  |          |
| Raw, Nathan                   | 235 | Rotter, H.                    | 461      | lich, Martin                  | 284      |
| Rebaudi, U. u. Sivori, L.     |     | Rous, Peyton s. Robertson,    |          | Schieblich, Martin s. Scheu-  |          |
|                               | 507 | Oswald H.                     |          | nert, Arthur.                 |          |
| Rechad, R.                    | 418 | Rózsavölgyi, M.               | 313      | Schiff, F.                    | 445      |
| Reder, J.                     | 400 | Rubin, E. u. v. Szentkirályi, |          | Schikora, F.                  | 302      |
| Reed, R. C.                   | 279 | S.                            | 501      | Schiller s. Stransky.         |          |
| Reese, H. s. Hunziker, Hans.  |     | Rubner, v. Gruber u. Ficker   |          | Schilling                     | 285      |
| Reich, A.                     | 299 |                               | 321      | —, Viktor                     | 125, 126 |
| Reichenow, Eduard             | 85  | Rüschler, E.                  | 180      | v. Schjerning, Otto           | 470      |
| Reichert, F.                  | 512 | Rüsing u. Schulte             | 310      | Schlafke, K.                  | 204      |
| —, Fr.                        | 140 | Ruete                         | 171      | Schlegel, M. 284, 296, 301,   |          |
| Reinhardt, A.                 | 341 | Rupp, Ph. s. Ayers, S. H.     |          | 302                           |          |
| —, R.                         | 250 | Ruppanner, E.                 | 425      | Schloßberger, H. s. Kolle, W. |          |
| Van der Reis                  | 42  | Ruppert, F. s. Kolle, W.      |          | — u. Pfannenstiel, W.         | 206      |
| Reisinger, L.                 | 255 | Ruß                           | 261      | Schmidt                       | 88       |
| Reitler, R.                   | 75  | —, V. s. Peller, S.           |          | —, Carl L. A.                 | 376      |
| Reitstötter, J.               | 366 | Russ, Charles                 | 150      | —, Erich                      | 526      |
| René, V.                      | 141 | Russell, Ernest F. s. Coca,   |          | —, H. E.                      | 322      |
| Resch, Alfred                 | 124 | Arthur F.                     |          | —, Hans                       | 362, 419 |
| Rettger, L. T. u. Cheplin,    |     | Van Saceghem, R.              | 408      | —, Ludwig                     | 474      |
| H. A.                         | 336 | Sachs                         | 519      | —, Paul                       | 495      |
| Reynolds, F. H. K. u. Schoe-  |     | —, H.                         | 516      | —, Hoensdorf                  | 282      |
| ning, H. W.                   | 409 | — u. Georgi, F.               | 515      | —, La Baume, Friedrich        | 149      |
| Rhodes, B. s. Gay, F. P.      |     | Sack s. Nathan.               |          | Schmoeger s. Brinkmann.       |          |
| Richardson, G. P. N. s.       |     | Sahlgren, Ernst               | 521      | Schneider, M.                 | 172      |
| Mitchell, J. M.               |     | Salkind, B.                   | 224      | —, P.                         | 191      |
| Richter, Marie                | 87  | Salle, V. u. Rosenberg, M.    |          | Schoedel, Johannes            | 342      |
| Richters, E.                  | 244 |                               | 417      | Schönborn                     | 257      |
| Riedel, Franz                 | 425 | Salm, A. J.                   | 539      | Schönfeld, H. E. H.           | 113      |
| van Riemsdyk, M. 479, 574     |     | Salomon, R.                   | 145, 384 | —, W.                         | 310, 519 |
| Rimpan                        | 127 | — u. Rath, E.                 | 476      | Schoening, H. W.              | 345      |
| —, W.                         | 332 | Salus, Gottlieb               | 182      | — s. Reynolds, F. H. K.       |          |
| Robertson, O. H. s. Kligler,  |     | Salvioli, G.                  | 394      | Schopper, K. J. s. Clodi, E.  |          |
| J. J.                         |     | — s. Gaetgens, W.             |          | Schornagel, H.                | 308      |
| —, Oswald H. u. Rous,         |     | —, Gaetano                    | 408      | Schrape, F.                   | 263      |
| Peyton                        | 111 | Sanarelli                     | 56       | Schreiber, Karl               | 495      |
| Rock, Hans                    | 575 | —, G.                         | 395      | Schroeder, E. C.              | 276      |
| Rodhain, J. s. Broden, A.     |     | Santolino, C. Rafael          | 415      | —, G. s. Brauer, L.           |          |
| Röhl, Bernhard                | 324 | Sartori, C.                   | 371      | Schröder, P. s. Friedberger,  |          |
| Römer, K.                     | 267 | Sartory, A. u. Bailly, P.     | 319      | E.                            |          |



- Schuchmann u. Kieffer 292  
 Schürjohann, S. s. Nöller, W.  
 Schütze, H. 445  
 Schugt, P. s. Lönne, F.  
 Schulhof, Kamil s. Hectoën,  
 L.  
 Schulte s. Rüsing.  
 Schultz, O. T. s. Howell,  
 K. M.  
 Schulz, Eduard 229  
 Schumacher, J. 344  
 Schuster, G. 158  
 Schweig, J. 238  
 de Seabra, A. s. Bettencourt,  
 A.  
 Sealy, G. O. F. 399  
 Seiffert, Gustav 239  
 —, W. 105, 141, 559  
 —, Walter 559  
 v. Seigneux, C. 250  
 Seitz, A. 105, 471  
 —, Arthur 208  
 Seki, M. 519  
 Seligmann, E. 481  
 — u. Klopstock, F. 218  
 — u. Wolff, Georg 353  
 Sell s. Pfreimbter.  
 Sellers, A. u. Ramsbottom,  
 E. N. 211  
 Selter, H. 209, 226  
 — u. Tancré, E. 215  
 Semmler, W. 261  
 Sergeant, Edm. u. Donatien,  
 A. 85, 408  
 —, Edmond s. Sergeant,  
 Etienne.  
 —, Etienne u. Edmond 84  
 — u. Sergeant, Edmond 84  
 Severin, Adolphe 324  
 Seymour, Jones B. 340  
 Sharp, W. B. s. Jordan, E. O.  
 Shaw, Charlotte s. Hilger-  
 mann.  
 —, E. B. s. Fleischner, E. C.  
 — s. Meyer, K. F.  
 Shen, J. K. s. Perkins, R. G.  
 Sherm, Ernest s. Heng Liu,  
 J.  
 Siebers, M. s. Hirsch, Paul.  
 Siedentopf, H. 575  
 Siemens, F. 120  
 Sigl, A. 364  
 Silberstein, F. s. Jaffé, R. H.  
 Singer, Otto 255  
 Sivioli, L. s. Rebandi, U.  
 Skinner, W. W. s. Koser,  
 S. A.  
 Sklarz, E. 407  
 — s. Jacobsohn, F.  
 Slesarewski, W. s. Klein, B.  
 Slonimski, P. u. Zweibaum,  
 J. 542  
 Smechula 538  
 Smellie, James M. s. Pater-  
 son, Donald.  
 Smith, H. W. s. Voegtlin, C.  
 Sonnenberg 267  
 Spatz, Hans 324  
 Speth, Alfred s. Kämmerer,  
 Hugo.  
 Spiethoff, B. 184, 186, 364  
 Spitzer, R. s. Frei, W.  
 Spitzner 347  
 Sprenger, G. 158  
 Stadelmann, E. s. Neustadt,  
 A.  
 Stadler, T. 265  
 Stafford, D. D. s. Cook, M. W.  
 Stahr, Hermann 537  
 Standfuß s. Franke.  
 Starlinger, W. s. Frisch, A.  
 Starry, A. C. s. Warthin, A. Sc.  
 Stefanopulo 69  
 Steffan, Paul 85  
 Steggewentz, Derk 205  
 Steiner, G. 152, 536  
 Steinhardt, Ignaz 512  
 Steinkopf, Ch. 349  
 Stephan, J. u. Geiger, W.  
 —, Richard 123  
 — u. Wohl, Erna 123  
 Stern 497  
 — u. Evening, O. 174  
 —, E. s. Weiß, St.  
 —, Margarete 508  
 Sternberg, A. 127  
 —, Käthe s. Kuhn, Ph.  
 Stevens, Franklin A. u.  
 West, Randolph 428  
 Stickdorn 138  
 Stintzing, R. 103  
 Stracker, O. 234  
 Stransky u. Schiller 376  
 Straßberg, M. 222, 223  
 Straßmann, Georg 111  
 Strauß, H. 330  
 —, L. n. Buerkmann, W.  
 —, S. s. Loewe, L. 528  
 Strempel, Rudolf 172  
 Strubell, A. 221  
 Strumia, M. 420  
 Stubbe, Hans 226  
 Stühmer, A. u. Dreyer, K.  
 —, Gustav 179  
 Stümpke 496  
 —, Gustav 528  
 Stupka, Walther 340  
 Sturrock Corsar, A. s. Jen-  
 kins, C. E.  
 Suchy, Siegr. 491  
 Süßmann, Ph. O. 564  
 Swift, Homer F., Boots,  
 Ralph H. u. Miller jr.,  
 C. Philip 296  
 Symes, Odery J. 127  
 Synge, V. M. u. Bigger,  
 J. W. 56  
 v. Szentkirályi, S. s. Rubin,  
 E.  
 Taguchi, K., Hiraishi, S.  
 u. Kwa, F. 416  
 Takahashi, J. 349  
 Taliaferro, W. H. 408  
 Tanabe, H. 533  
 Tancré, E. 215  
 — s. Selter, H.  
 Taniguchi, T. 117, 167  
 — u. Yoshinare, N. 166  
 Tanner, F. W. u. Dack,  
 G. M. 449  
 Taoka, K. 507  
 Tarozzi, G. 357  
 van Thiel, P. H. 293  
 Thilo, Kurt 567  
 Thomas, Arnold, W. u.  
 Klein, K. 509  
 —, E. 314  
 — u. Arnold, W. 220, 510  
 —, Erwin 352  
 — u. Arnold, Walter 393  
 Thompson, H. A. F. s. Lister,  
 F. Sp. 40  
 —, S. L. 101  
 Thomson, D. 366  
 — u. Thomson, R. 281  
 —, R. s. Thomson, D. 436  
 Thun 98  
 Tietz, Lothar 202  
 Timm, Carl 249  
 Tisley, G. E. s. Hall, I. W.  
 Titze u. Lindner 217  
 —, C. 217  
 Tobias, G. 217  
 Todd, J. L. s. Wolbach, S. B.  
 Tomášek, V. s. Kabelík, J.  
 Torrey, Wilson, M. A. u.  
 Buckell, G. T. 494  
 —, J. C. u. Buckell, G. T.  
 —, John C. u. Buckell,  
 George T. 493  
 Traube, J. 474  
 Trautmann, Richard 232  
 Trawiński, Alfred 47  
 Troester, C. 480  
 Tron, Giorgio 347  
 Tscherning 455  
 Tsujimura 299  
 Tsukahara, I. 342  
 Twort, F. W. 137, 545  
 Uchimura, R. u. Izawa, T.  
 Ueno, Ch. 352  
 Uhlenhuth, Paul 397  
 — s. Kraus, Rudolf. 498

- Unna, P. G. 141  
 Urbain u. Fried 212  
 Urbán, Fr. 192
- Valentine, Eugenia s. Krumwiede, Charles.  
 — u. Mishulow, Lucy 426  
 Vallée, H. u. Carré, H. 251  
 Vassallo, S. M. s. Marshall, Claude H.  
 Vaughan, I. C. S. 81  
 Vecki, M. s. Fleischner, E. C.  
 Vermast, P. S. F. 169  
 Verzar, F. u. Weszeczky, O. 109  
 Vieira, Borges 405  
 Vierling, K. 138, 148  
 Vieth u. Kathe 568  
 Vill, Gg. 189  
 Vitzthum, Hermann 538  
 Voegtlin, C. u. Smith, H. W. 92, 93  
 Voehl, J. 104  
 —, Julius 368  
 Vogel, R. 81, 539  
 Voigt, L. s. Gori, L. 437  
 —, O. 437  
 Vorbrodt, K. s. Nöller, W.  
 Vories, R. s. Wadsworth, Augustus B.  
 Vorschütz, Joh. u. Vorschütz, Jos. 108  
 —, Jos. s. Vorschütz, Joh. 433  
 —, Josef 433
- Wadsworth, Augustus B. u. Hoppe, E. H. 377  
 — u. Vories, R. 377  
 Wagenknecht, H. 453  
 Wagner, R. 148  
 Waksman, Selman A. 477  
 — u. Joffe, J. S. 477  
 Waldmann, O. 255  
 Walker, R. B. 57  
 —, W. s. Kendall, A. I.  
 Wall, W. A. s. Hucker, G. J.  
 Walleczek, Fr. 256  
 Wallner, A. 463  
 Walter, Elfriede 303  
 Ward, A. B. 281  
 Warren, S. H. 147  
 —, Sh. 86  
 Warthin, A. Sc. 412  
 — u. Starry, A. C. 502  
 v. Wassermann, August 424  
 Watanabe, T. 325, 326, 560
- Watanabe, T. s. Bail, O.  
 Watkins-Pitschford, W. 197  
 Weber, E. 300, 339  
 Webster, Leslie T. 439, 440  
 Wechselmann, Wilhelm u. Wreschner, Hans 528  
 Weichardt 364  
 —, Wolfgang 103  
 Weichbrodt, R. 68  
 Weigert, E. s. v. Gutfeld, F.  
 Weil, E. u. Breinl, F. 400  
 —, Breinl, F. u. Gruschka, Th. 60  
 — u. Gruschka, Th. 66  
 Weiler, F. 496  
 Weintraub, Alfred s. Presser, Karl.  
 v. Weinzierl, E. R. 147  
 Weisbach, W. s. Klostermann, M.  
 Weise, Kurt 470  
 Weiß, H. 351  
 —, Richard 173  
 —, St. u. Stern, E. 115  
 Welchman, W. u. Harvey Pirie, J. H. 416  
 Wellmann, E. 494  
 Wells, H. Gideon u. Osborne, Thomas B. 121  
 Wenyon, C. M. 89  
 Werthemann, A. 562  
 Wesenberg, G. 461  
 West, Randolph s. Stevens, Franklin A.  
 Wester, J. 203  
 —- Ebbinghaus, Alois s. Keining, Egon.  
 Westhues, H. 128  
 Weszeczky, O. s. Verzar, F. 105, 210  
 Wetzol, E. 105, 210  
 White, E. s. Kahn, R. L.  
 Wichels, P. 434  
 Widowitz, P. 420  
 —, Paul 222  
 Wiegert, E. s. Raebiger, H.  
 Wieloch, J. s. Esch, P.  
 Wiemann 241  
 Wilkens, Karl 92  
 Williams, F. E. s. Patterson, S. W.  
 —, J. L. s. Hirsch, E. F.  
 —, W. 227  
 Wilson, G. S. 572  
 —, M. A. s. Torrey, J. C.  
 Winkler 198  
 —, W. F. 172, 513, 514
- Winkler, W. F. s. Otto, R.  
 Wirz, Fr. 497  
 Wohl, Erna s. Stephan, Richard.  
 Wolbach, S. B., Todd, J. L. u. Palfrey, F. W. 58  
 Wolf, C. G. L. 133  
 Wolff, E. 196, 336  
 —, Georg s. Seligmann, E.  
 —, J. 168  
 —, K. 432  
 Wolfenstein, W. 234  
 Wollaston, B. T. 576  
 Wollenberg, Hans Werner 406
- Wood, C. B. s. Nichols, H. J.  
 —, Denys R. 344  
 Wordley, E. 41  
 Worms, W. s. Schereschewsky, J.  
 Wreschner, Hans s. Wechselmann, Wilhelm.  
 Wu Lien Teh (G. L. Turk) 56
- Yabe, S. 354  
 Yamasaki, K. 464  
 Yamauchi, T. 451  
 Yorke, W. u. Macfie, J. W. S. 115
- Yoshinara, N. s. Taniguchi, T.
- Zeiß, Heinz 88  
 — s. Mayer, Martin.  
 Zeißl, M. 153  
 Zeißler u. Raßfeld 269  
 —, Johannes 518, 576  
 Zeller, H. 276  
 —, Heinrich 403  
 Ziegler, M. 537  
 Zielaskowski, M. s. Rosenberg, K.  
 Zieler, Karl 145  
 Ziemann, H. 155  
 Zimmermann, Richard 228  
 Zinsser, Hans 216, 367  
 Zorn, W. s. Büchner, S.  
 —, Werner 200  
 — s. Friedberger, E.  
 Zschokke 271  
 Zurhelle, E. 49, 159  
 Zweibaum, J. s. Slonimski, P.  
 Zweifel 429  
 Zweig, H. 38

## II. Sachverzeichnis.

- Abderhalden-Probe, Methode, neue. 123  
 —, Wesen usw. 382—384  
 Abort, Pferde-, Aetiol., Erreger, Diagn.,  
 Behandlg. 264—266  
 —, Rinder-, Erreger, Diagn., Bekämpfg.  
 usw. 260, 272—276  
 Aborte, primitive, Bodenverunreinig. 40  
 Abortin geg. Rinderabort. 276  
 Abszesse, steril erzeugte, Infektion d.  
 Typhus-Coli-Bakt. 39  
 Abwehrfermente (Abderhaldenprobe), We-  
 sen usw. 382—384  
 Acidolpepsin geg. Darmbalantiasis. 306  
 Acne conglobata, Bazillen, säurefeste. 206  
 Actinomyces-Varietät. 318  
 — bovis, Aktinomykose-Erreger. 317, 318  
 Aether-Azeton z. Extrakt. v. Bakt., säure-  
 festen. 206  
 Affen, Fleckfieber, experim. 63  
 —, Haut-Nematoden. 296  
 —, Pathogen. v. Bac. abortus u. B. meli-  
 tensis. 274  
 —, Plasmodien, Menschen-Malaria-ähnl. 83  
 —, Pocken-Epid. 390  
 Afrika, Deutschost-, Malariabehandlg. im  
 Krieg. 80  
 —, Leberkrebs u. Bilharziose. 460  
 —, Süd-, Madurafuß. 416  
 —, Süd-, Pest, Ueberträger. 55  
 —, —, Schistosoma mansoni. 294  
 Agamodistomum anophelis, Vork., Mor-  
 phol. usw. 293  
 Agar-Fixierg. v. Bakterien. 571  
 —, Schwefelgehalt. 138  
 Agglutination s. a. Agglutinine, Häm-  
 agglutination.  
 — b. Aspergillus fumigatus-Sporen. 319  
 —, Auto- d. Bluts. 372  
 —, — n. Transfusion v. Blut, art-  
 gleichem. 111  
 — b. Bac. typhi. 42—45  
 — b. Bac. diphth. 348  
 — b. Bac. dysent. 458  
 — b. Bac. infl. 354, 355  
 — b. Bac. tuberc. 210  
 — b. Bakt. im erkrankt. Blut. 433  
 — — — u. Hämaggl., Bedeutg., diagnost.  
 108  
 — — — b. Kohlehydratgärg. 106  
 — — —, Typhus-Coli-. 43  
 — — —, spontane. 44  
 — b. Blutkörperchen u. Wärme. 371  
 — — — u. 4-Gruppiert. roter. 370  
 — — —, Hammel-Wassermann-Probe. 510  
 Agglutination b. Gonokokken. 493  
 — — — u. G.-Einteilg. 146, 147  
 —, Haupt- u. Mit- des Bac. typhi u.  
 paratyphi. 444  
 — b. Meningokokken u. Nährboden. 351  
 —, Säure- d. Bac. proteus X<sub>19</sub>. 402  
 — b. Streptokokken, grünen. 428  
 — b. V. cholerae. 396  
 — b. Weinbergsschnecken im Winter-  
 schlaf. 112  
 Agglutinations-Probe b. Abort d. Pferde.  
 265  
 — — — — d. Rinder. 272  
 Agglutinin-Beladg. v. Bakt. u. Antikörper-  
 abspaltg. 107  
 Agglutinine, fein- u. grobflockende b.  
 Bac. paratyphi B. 445  
 —, Typhus-, Uebergang auf Säugling. 434  
 Akridinfarbstoffe f. Pockenlymphe. 53  
 Aktinomykose, Erreger u. Behandlg. 317,  
 318  
 — d. Hornhaut. 317  
 —, Leberabszess n. Appendix. 317  
 — d. Lunge, prim. 317  
 Albusol, Eiweißkörperbehandlg. 104  
 — geg. Infektionen. 362, 364  
 Algier, Encephal., ansteck. d. Rinder. 272  
 Allergie s. a. Anaphylaxie, Shock, Ueber-  
 empfindlichkeit.  
 — b. Trichophytie. 312  
 Alopecia areata b. Hunde, Behandlg. 283  
 Alveolarpyorrhoe, Behandlg. 106  
 Amerika, Süd-, Affen, Pocken-Epid. 390  
 Ammoniak-Bestimmg. in Bakt.-Kult. 574  
 Amöben-ähnl. Kleinlebewesen, Nierenent-  
 zdg. b. Kinde. 306  
 —, Züchtg. 305  
 Amyloid-Erz., experim. d. Gonokokken. 491  
 Anaerobier, Beweglichkeit, Feststellg. 574  
 — im Darm Neugeborener. 130  
 Anaerobier, Fäulnis-, Gallenfarbstoff-Ab-  
 bau. 334, 335  
 — d. Meerschweinchens u. Rauschbrand-  
 diagn. 270  
 —-Pleomorphismus u. Diagnose. 130  
 —, sporenbildende, Bestimmg. 479  
 —, Stickskulturabimpfg. 573  
 —-Züchtg., Collodium-Säckchen. 480  
 —-Züchtg., O-Indikator. 479  
 —, —, O-Vernichtg. 137  
 Anaerobiose d. Gonokokkus. 491  
 Anaphylaxie s. a. Allergie, Shock, Ueber-  
 empfindlichkeit.  
 —, Echinokokken. 295

- Anaphylaxie-Erkrankungen, Behandlg.** 121, 122  
 — -Forschg., Stand, gegenw. 378  
 — geg. Hühnerei, Wespenstich, Sanarthrit, Primeln. 120, 121  
 —, Immunität, allergische u. Entzündg. 119  
 — -Probe z. Unterscheidg. v. Milcheiweißarten. 121  
 — n. Serumeinspritzg. in Jahreszeiten, verschied. 120  
 —, Vererb. 379  
 —, Wesen. 119, 121, 122, 385  
**Ankylostomum-Larven, Stuhl-Anreicherung.** 298  
**Anopheles s. a. Malaria, Mücken, Stechmücken.**  
 —, Bekämpfung. 407  
**Anoplocephala magna, Nervensystem.** 535  
**Antektrol geg. Rinderabort.** 276  
**Antigen (Besredka), Tbc.-Diagn.** 212, 213  
 — -Eigenschaften b. Tuberkulin. 218  
 — -Erhaltg. d. Azeton b. Bakt. 102  
 — -Gewinn. u. Bakter.-Zerlegg. 101  
**Antigene u. Antikörper, heterogen, Serologie.** 117, 118  
 —, lipide u. Hammelblutkörper-Antigen, heterogen. 118  
 — u. Serum-Präzipitation. 373  
 — f. Syphilis-Proben, serolog. s. Organ-Extrakte.  
**Antigua, Malaria.** 74  
**Antikörper-Abspaltg. b. Bakt., agglutininbeladenen.** 107  
 — -Bildg. u. Hypophyse-Entferng. b. Meerschweinchen. 101  
 — in Blut u. Lymphe u. Lymphagoga. 107  
 —, Einheitlichkeit. 367  
 — -Erzeugg. d. Antigen-Einverleibg. d. Luftwege. 367  
 —, komplementbindende b. Einspritzg. v. Eiweiß, denat., koagul. u. unlösl. 376  
 —, monogene polyerge. 385  
**Antimon in d. neueren Medizin.** 419  
 — geg. Schlafkrankheit. 89  
 — geg. Syphilis. 498  
**Antimontartrat s. Brechweinstein.**  
**Antiseren s. a. Seren, Serum.**  
 —, Cholera- u. Paratyphus-, Wertbestimmg. 57  
 —, präzipitierende, Reaktionen, unabgestimmte. 111  
**Antitoxin-Gehalt d. Blutes gesund. Pferde geg. Diphth.** 345  
**Antitoxine u. Cholera-Immunität, experim.** 397  
**Aolan, Gonorrhoe-Provokation.** 147  
 — geg. Rotlauf. 257  
 — geg. Tierkrankheiten. 281  
**Aphthenseuche s. Maul- u. Klauenseuche, menschl.**  
**Appendizitis u. Oxyuren.** 537  
 — u. Oxyuren b. Kindern. 323  
**Arsphenamin, Wirkg. auf Trypanosomen.** 92, 93  
**Arthigon z. Gonorrhoe-Diagn., serolog.** 147  
**Ascaris-Erkrkg., Behandlg.** 300  
 — —, experim. b. Menschen. 537  
 — — d. Gallenwege. 299  
 — —, Infektionsweg. 300  
 — —, Komplikationen, chirurg. 299  
 — — d. Leber. 298  
 — — d. Speiseröhre. 299  
 — —, Wirkg., toxische. 300  
 — lumbricoides u. A. suilla, Identität. 300  
**Aspergillus fumigatus-Sporen, Agglutination.** 319  
**Asthma, Wesen u. Behandlg.** 121, 122  
**Aszites, Wirkg. auf Hühnerfibroblasten.** 469  
**Atmidkrebsalbumin(albumose) geg. Krebs.** 462  
**Atmungsorgan-Erkrkg., Rolle d. hämolyt. Streptokokken.** 426  
**Atoxyl geg. Schlafkrankheit.** 410  
**Auge, Bindehautentzdg. (Koch-Weeks), epid.** 323  
 —, — d. Maul- u. Klauenseuche. 249  
 —, Entzdg., gonorrh. d. Neugeborenen. 145  
 —, Syphilis s. u. Syphilis.  
**Augenlinsen-Eiweiß, Organspezifität.** 374  
**Auslösch-Phänomen b. Scharlach.** 349  
**Auswurf, tuberk., Bazillen-Nachweis.** 199  
**Autoagglutination s. Agglutination, Auto-Autoserumbehandlg. s. u. Serumbehandlg.**  
**Azeton, Wirkg., antigenerhaltende b. Bakterien.** 102  
**Bacillus s. a. Bacterium, Bazillen, Bazillus.**  
**Bac. abortus, Affenpathogen.** 274  
 — — -Agglutinine b. Kälbern, neugeb. 275  
 — — -Extrakt geg. seuchenh. Verkälben. 276  
 — —, Meerschweinchen-Pathogen. u. Infekt. 274, 275  
 — — in d. Milch. 274  
**Bac. acidophilus-Behandlg. geg. Verstopfg. u. Durchfall.** 336  
 — — d. Säugl. u. Scheidenbaz. Döderlein. 476  
**Bac. anthracis s. a. Milzbrand.**  
 — —, H-Ionenkonz. u. Desinf.-Mittelprüfg. 481—489  
**Bac. bifidus, Ernährgs.-Physiolog.** 335  
**Bac. botulinus-Sporen, Vork., Verbreitg., Typen usw.** 448, 449  
**Bac. diphtheriae s. a. Diphtherie.**  
 — —, Agglutination. 343  
 — — b. Katzen. 343  
 — — in Lunge u. pleurit. Exs. 342  
 — — b. Neugeb. u. Säugl. 342, 347, 348  
 — —, Polkörnchen, Aufbau. 344  
 — —, Reinkultur-Nährböden. 344  
 — — in d. Scheide. 342, 343  
 — —, Wirkg. v. Trypaflavin. 341  
**Bac. dysenteriae s. a. Ruhr.**  
 — — u. Bac. enterit.-Infekt., gleichzeit. Darm-Veränd. 457  
 — —, Einteilg., serolog. 458

- Bac. dysenteriae* (Flexner), Agglutinations-Grenze, norm. 458  
 — (Shiga), Varianten, serolog. versch. 458  
 — (Sonne) in Australien. 458  
 —, Typ. Y in d. Gallenblase. 455  
*Bac. enterit.* Breslau u. *Bac. paratyphi*, Trenng., serolog. u. Benennng. 441, 442, 445  
 — — Gärtner, Fleischvergiftg. 447  
 — —, Meerschweinchen-Epidemie. 47  
 — —, Morpholog. u. Biolog. 47  
*Bac. fusiformis* + *Spirochäten*, *Ulc.-tropic.-Erreger*. 414  
*Bac. influenzae* s. a. *Influenza*.  
 —, Biolog., Morphol., Serolog. 353—355  
 — b. Grippe im Nebenhoden. 352  
 — b. Grippe, Rolle. 353—355  
 — u. Index, opson. 355  
*Bac. lactimorbi* b. Katzen. 343  
*Bac. melitensis*, Affen-Pathogen. 274  
 —, Meerschweinchen, Pathogen. u. Infekt. 274, 275  
*Bac. mycoides*, Wendigkeit. 477  
*Bac. paradyenteriae*, Kinderruhr. 456  
*Bac. paratyphi* s. a. *Paratyphus*.  
 —, Arten u. Serolog. 48  
 — u. *Bac. typhi*, Haupt- u. Mitagglutination. 444  
 —, Differenzierg., biochem. u. serolog. 48  
 —, Fleischvergiftg. 447  
 —, Meerschweinchen-Epizootie. 440  
 — b. Mensch u. Haustier. 47  
 —, Pferdeabort-Erreger. 260, 264, 265  
 —, Rezeptoren-App. 445  
 — B u. *Bact. enterit.* Breslau, Trenng., serolog. u. Benennng. 441, 442, 445  
 — —, Differenz., serolog. 441, 444  
 — —, Kaninch. u. Meerschw.-Seuche. 260  
 — —, Mutation. 442  
 — —, Resistenz, Virulenz u. Nährböden. 443  
 — —, Typen-Konstanz u. Varianten, „rauh“. 445  
 — N u. Rückfallfieber. 21—23  
 — X, Kinderruhr. 456  
*Bac. pestis* s. a. *Pest*.  
 —, Nukleoproteide, getrockn., Wirkg., immunis. 394  
 — *caviae*, Mäusetyphus-Erreger. 438—440  
*Bac. Plotz* b. Fleckfieber. 61  
*Bac. proteus*, Agglutinations-Aenderg. d. Fleckfieber-Virus. 12  
 — b. Fleckfieber im Liquor cerebrosin. 65  
 — Flexner u. d'Herelles Phänomen. 134—136  
 — vulg., Wurstvergiftg. 448  
 —  $X_{10}$ -Agglutinine, Serolog. b. Fleckfieber. 62, 65, 66  
 — —, Rolle b. Fleckfieber. 12, 15, 16  
 — —, Säureagglutination. 402  
 — —,  $HX_2$  u. *Bac. pyocyan.*  $Z_1$ , Rezeptoren. 402  
*Bac. proteus*  $X_{10}$ , Variation u. d'Herelles Phänomen. 559  
*Bac. pseudotuberc. rodent.*, Pferde-Erkrkg., rotzähnl. 204  
*Bac. pyocyaneus*, Ekthyma gangraenosum. 431  
 — —, H-Ionenkonz. u. Desinf.-Mittelprüfg. 481—489  
 — —, Infektion, pockenähnl. 49  
 — —, Wirkg. auf Erysipel. 429  
 — —  $Z_1$  u. *B. proteus*  $X_{10}$  u.  $HX_2$ , Rezeptoren. 402  
*Bac. pyocyanoides*, Farbstoffbildg. 478  
*Bac. pyogenes*, Endocarditis d. Rinder. 277  
*Bac. Rauschbrand*, Fothscher, R.-Erreger. 269  
 — —, Kittscher, R.-Erreger. 269  
*Bac. rhusiopathiae suis*, Polyarthritiserreger. 281  
*Bac. Rotlauf* im Knochenmark. 266  
*Bac. Shiga*, Elementarbakteriophagen. 560  
 — — Lysin u. Bakt.-Antagonismus. 557  
*Bac. suipestifer*, Serologie. 48  
*Bac. tetani* s. a. *Tetanus*.  
 — —, Wachstum, Wirkg. v. Silikaten. 127  
*Bac. tuberculosis* s. a. *Tuberkulose*.  
 — —, Agglutination z. Tbc.-Diagn. 210  
 — — im Blut u. Euter v. Rindern. 202  
 — —, Eiweißendprodukte u. Antigene. 232  
 — —, Färbg. 205  
 — —, Gelenk-Einspritzg., experim. 200  
 — —, Kaltblütertuberkelbazillen u. Bakt., säurefeste, Giftwirkg., spezif. 208  
 — —, Nachweis. 199  
 — —, Nachweis, Leuchtbildmethode, Vorzug. 200  
 — —, Nachweis in Se- u. Exkreten. 199  
 — —, Nährböden. 199  
 — —, Spaltgs.-Produkte geg. Tbc. 234  
 — —, Wachstum, Wirkg. v. Silikaten. 127  
 — —, Wirkg. abgetöteter im Körper. 209  
 — —, Wirkg. d. Darmfermente. 200  
 — —, Wirkg. v. Magensaft. 201  
*Bac. typhi* s. a. *Bakterien*, *Typhus-Coli*, *Typhus abdominalis*.  
 — —, Agglutinabilitäts-Aenderg. in Immunseren. 42  
 — —, Agglutination u. Nährböden. 42  
 — — u. *Bac. paratyphi*, Haupt- u. Mitagglutination. 444  
 — —,  $CO_2$ -Bildg. 435  
 — —, Nachweis in Butter. 434  
 — —, Wirkg. v. Gelatineserum. 434  
*Bacterium coli* s. a. *Bakterien*, *Typhus-Coli*.  
 — —, Agglutinine b. Säuglingen, darmkranken. 454  
 — —, Gärg., vermehrte in Nährb., eiweißfreien. 453  
 — — b. gesund. u. krank. Säugl. 450  
 — — u. H-Ionenkonzentration. 452, 453  
 — —, H-Ionenkonz. u. Desinf.-Mittelprüfg. 481—489  
 — — u. d'Herelles Phänomen. 134—136

- Bacterium coli, Lebensdauer in Räumen, japan. 451  
 — —, Pferdeabort-Erreger. 264  
 — —, Säurebildg. 452, 453  
 — — in Wasser. 451  
 Bact. enterit. s. Bac. enterit.  
 Bact. lact. aërog., Säurebildg. b. Nähr-  
 lösungen, versch. 386  
 Bact. pneumosintes, Serolog. 352  
 Bact. pyosept. equi, Nährböden. 266  
 — — —, Pferdeabort-Erreger. 264—266  
 Bakterien, abgetötete in Aufschwemmung,  
 Zählg. 480  
 — Aenderungen, adaptive u. regressive. 478  
 —, Agarfixierg. 571  
 —, Agglutination s. u. Agglutination.  
 —, agglutininbeladene, Antikörperab-  
 spaltg. 107  
 —, Ammoniak-Bestimmg. 574  
 —, Antagonismus u. Bakteriolyse. 557  
 —, Antigene, Erhaltg. d. Azeton. 102  
 —, azeton-extrahierte, m. Trypsin ver-  
 daute, Eigensch., serolog. 102  
 — im Blut b. Fleckfieber. 6  
 —, Darm- s. u. Darm.  
 —, Desinfektionsmittelprüfg. u. H-Ionen-  
 konz. 481—489  
 — im Duodenalsaft. 450  
 — Einspritzg., experim. in Gelenk. 200  
 — —, intraderm. b. Kaninchen, Immuni-  
 sierg. 367  
 —, Färbg., vitale u. nicht-vitale. 141  
 — —, vitale, Wirkg., biolog. 140  
 — Filtration, physikalisches. 571  
 — b. Fleckfieber. 61  
 — — u. Weil-Felix-Probe. 65  
 —, Futtermittelfgiftg. 288  
 — Gifte, Wirkg. auf Ciliaten. 114  
 — Indol-Bildg. u. -Nachweis. 131, 132  
 —, Kapsel-, Färbg. 570  
 — Kataphorese. 128  
 — Köpfchen- d. Mekonioms, H-Ionen-  
 Optimum. 335  
 — Kultur-Gase, Mikroanalyse. 578  
 — —, Hemmg. v. Phagocytose. 377  
 — —, Keime, Gesamtzahl u. Keime,  
 lebende. 572  
 — d. Magendarms d. Haustaube. 284  
 —, Morpholog. u. Biolog. 566  
 — d. Mundhöhle u. Allgem.-Erkrkg. 430  
 —, Nährböden s. u. Nährböden.  
 — in Nährböden, flüssigen, Untersuchg.,  
 physikal. 138  
 —, Polfärbg., Wesen. 139  
 —, Proteasen, extrazell. wirk. 125  
 —, Reinkultur-Gewinnung. aus 1. Keim. 569  
 — Resistenz, -Virulenz u. -Ernährg. 443  
 —, säurefeste b. Acne conglobata. 205  
 — —, Aether-Azeton-Extraktion. 206  
 — —, Differenzierg. am Kaninch.-Auge.  
 208  
 — —, —, serolog. 206  
 — — b. Goldfischen, experim. 207  
 — —, Impfwirkg. b. Tbc. 207  
 Bakterien, säurefeste, Kalt- u. Warmblüter-  
 tuberkelbazillen, Giftwirkg., spes. 206  
 — —, Verhalten im Warmblüterorga-  
 nismus. 238  
 — —, Virulenzsteigerg. 209, 337—339  
 — —, Wirkg. v. Antiformin. 206  
 —, Schwefel-oxydier. u. -reduzier. 477  
 —, Schwefelwasserstoff-bildende, Bedeutg.  
 40  
 — Stoffwechsel in Reinkultur. 134  
 — — u. Zucker-Reinheit d. Nährböden. 138  
 — Suspension, Wirkg. auf H-Ionen-Geh.  
 d. Serums. 382  
 —, Teilg., Sichtbarmachg. 480  
 —, Typhus-Coli-, Agglutination. 43  
 — — —, —, spontane. 44  
 — — —, Differenzierg., biochem. u.  
 serolog. 48  
 — — —, — d. Säurebildg. 41  
 — — —, Infektion steril erzeugt. Ab-  
 szesse. 39  
 — — —, Wirkg. v. CO<sub>2</sub>. 40  
 — Vaccine s. u. Vaccine.  
 — Variation u. d'Herelles Phänomen. 559  
 —, Verdauung. 129  
 — Verteilg. im Körper n. Milzentferng. 435  
 — Wachstum in Citrat-Nährböden. 138  
 — — u. Nährböden-Alkalität. 139  
 —, Wachstum auf Nährböden, benutzten.  
 134, 562  
 —, Wirkg. v. Pankreas-Ferment. 127  
 — Zählg. ohne Z-Kammer. 143  
 — Zerlegg. u. Antigen-Gewinnung. 101  
 Bakteriologie, Lehrbuch. 563  
 Bakteriolog. Institut d. Landw.-Kammer  
 f. Sachsen, Bericht 1920/21. 260  
 Bakteriolog.-Kongreß, russ. 1—37  
 Bakteriolyse u. d'Herelles Phänomen. 329  
 Bakteriolyse d. Bakt., antagonistische. 557  
 Bakteriolyse s. a. Bakteriophagen.  
 — 134—136  
 Bakteriophagen s. a. d'Herelles Phänomen.  
 — (d'Herelles Phänomen). 134—136, 543—  
 562  
 —, Aktivitäts-Erneuerg. 550, 558  
 — d. Bac. Shiga. 326  
 — — —, Elementar-. 560  
 — Behandlung., experim. 386—388  
 —, Desinfektion. 325  
 — u. Immunität. 324  
 — (Lysin), Staphylokokken-, Gewinnung.  
 u. Anwendg., therapeut. 551  
 — (—) im Blute v. Kalt- u. Warmblütern,  
 Verh. 562  
 — (—), Eigenschaften usw. 555, 556, 558,  
 559  
 — (—), Einspritzg., Wirkg. b. Gesunden.  
 550, 557  
 — (—), Gewinnung. aus Leukocyten-Exsud.  
 in vitro. 552  
 — (—)-Titrierg. u. Lysin-Eigensch. 556  
 —, Misch-. 326, 327  
 —, Natur, Wesen, Eigensch., Züchtg.  
 328—331, 543—562

|                                            |               |                                              |               |
|--------------------------------------------|---------------|----------------------------------------------|---------------|
| Bakteriophagen, Phagocytose d. Leukocyten. | 549, 554      | Bilharziose, autochthone, Portugal.          | 583           |
| —, Staphylokokken-, Wirkg.                 | 560           | —, Darm-, Diagn. u. Behandlg.                | 294           |
| —, Virus, Nachweis.                        | 329           | —, Leberkrebs-Ursache, Afrika.               | 460           |
| —, —, Natur.                               | 328           | — u. Quellen, warme.                         | 538           |
| — u. W. v. Siemens.                        | 324           | Bilirubin im Blutserum b. Hg-Salvarsan-      |               |
| Bakteriotropin-Bildg. n. Antektrol-Impfg.  | 276           | behandlg.                                    | 191           |
| Balanitis, Spirochäten.                    | 500           | — Probe b. Syphilis u. Salvarsanbehandlg.    | 528           |
| Balantiasis coli, Vork. u. Behandlg.       | 305           | Bindehautentzdg. s. u. Auge.                 |               |
| Bandwürmer, Hühner- s. u. Hühner.          |               | Blaseninhaltstoffe, Serumdiagn. b. Syphilis, |               |
| —, Pferde- s. Pferdebandwürmer.            |               | angeboren.                                   | 509, 510      |
| Bandwurm-Eier, Präparierg. u. Konser-      |               | — über spez. Proben, Wirkg., serolog.        | 220, 393      |
| viere.                                     | 291           | Blastomykose d. Nasenschleimhaut d.          |               |
| Basel, Pocken 1921.                        | 390           | Pferde.                                      | 268           |
| Bauchfellentzdg. n. Mandelentzdg.          | 425           | Blut-Agglutination s. Haemagglutination.     |               |
| —, Streptokokken-, metastat.               | 425           | —, Antikörpergehalt u. Lymphagoga.           | 107           |
| „Bayer 205“ geg. Beschälseuche.            | 262, 263      | — Ausstrich, Färbg.                          | 570           |
| — — geg. Dourine.                          | 263           | — u. Blutdruck b. Diphth.                    | 344           |
| — —, Harnausscheidg.                       | 91            | — Chemismus u. Syph.-Serumdiagn.             | 503           |
| — — geg. Schlafkrankheit.                  | 89—91         | —, Einverleibg., periton. b. Rindern.        | 278           |
| — — geg. Trypanosomiasen.                  | 89—91, 263,   | —, eigenes s. Eigenblut.                     |               |
| 409, 410                                   |               | — b. Fleckfieber.                            | 5—11, 13, 14  |
| — — — — (intralumbale).                    | 91            | —, H-Ionen-Geh. b. Shock, Erwärmg. u.        |               |
| — — — — (oral).                            | 410           | and. Vorgäng., serolog.                      | 381           |
| — — — — s. Vorbehandlg. u. Serum-          |               | —, Kalt- u. Warmblüter-, Verhalt. d. Bak-    |               |
| behandlg.                                  | 90            | teriophagen.                                 | 562           |
| — —, Verhalt. im Blut.                     | 410           | — — Konserviereg. b. Wassermann-Probe.       | 512           |
| — —, Wesen u. Wirkg.                       | 409, 410      | —, krankes u. Bakt.-Agglutination.           | 433           |
| Bazillen-Ausscheider b. Tbc., Bekämpfg.    | 193           | —, Maul- u. Klauenseuche-Virulenz.           | 250,          |
| — — — —, zeitweilige, Bewertg.             | 198           | 252, 253                                     |               |
| —, Schildkröten- (Friedmann), Eigensch.,   |               | —, okkultes b. Darmtbc., Nachweis.           | 210           |
| antigene.                                  | 206           | — — Parasiten, Färbg.                        | 141           |
| —, — (—), Giftwirkg., spez.                | 208           | —, Titer, bakteriz., Bestimmg.               | 375           |
| —, — (—), Wirkg. v. Antiformin.            | 205           | —, Verhalten b. Anaphylaxie.                 | 119           |
| —, Schildkrötentuberkel, Eigensch., anti-  |               | Blutbild b. Malaria.                         | 74            |
| gene.                                      | 324           | — b. Maul- u. Klauenseuche.                  | 248, 252, 253 |
| Bazillenträger b. Diphth.                  | 342, 347, 348 | — b. Pferden, Rotlauf- u. Geflügelcholera-   |               |
| — b. Ruhr.                                 | 457           | immunisierten.                               | 256           |
| — u. Schutzimpfg., Rußland.                | 37            | — b. Pferderäude.                            | 302           |
| —, Typhusepidemien.                        | 38, 39        | — b. Rückfallfieber.                         | 68            |
| Bazillus, Kaninchen-Septikämie, Mutation   |               | — b. Trypanosoma gambiense-Infekt.           | 86            |
| u. Virulenz.                               | 283           | —, Verwertung, klin., Lehrbuch.              | 125, 126      |
| Belgien, Malaria-Mücken.                   | 81            | Blutkörperchen-Agglutination u. Wärme.       |               |
| Benzoprobe b. Syphilis, Wert.              | 163           | 371                                          |               |
| Benzol-Krebs, experim. b. Mäusen.          | 466, 467      | —, rote, Atmg., Chininwirkg.                 | 407           |
| Bergarbeiter, Tbc.-Schutz d. Kieselsäure-  |               | —, —, Gruppierg., Transfusion u. Rasse-      |               |
| Anreicherger. d. Lungen.                   | 197           | Gruppierg.                                   | 110           |
| Bergkristall s. Quarz.                     |               | —, —, 4-Gruppierg. u. Eigensch., anti-       |               |
| Beri-Beri u. „polierte Reiskrankheit“.     | 416           | gene.                                        | 370           |
| Berlin, Malaria, „endem.“ trop.            | 406           | —, —, — u. Kinderherkunft.                   | 369           |
| Beschälseuche d. Pferde, Diagn., Propy-    |               | —, —, Kontakthämolyse m. Glas.               | 116           |
| laxe, Behandlg., Bekämpfg. usw.            | 261—          | —, —, Präzipitine, spezif.                   | 374           |
| 263                                        |               | — — Senkg. b. Lungentbc.                     | 213           |
| Beschneidgs.-Tbc.                          | 196           | — — — b. syphil. Säuglingen.                 | 179           |
| Besredka-Komplementbindg. b. Tbc.          | 212,          | — — —, Wesen u. Anwendg., diagn.             | 369           |
| 218                                        |               | —, weiße, Wirkg. v. Tuberkulin.              | 217           |
| Bienen, Faulbrut.                          | 286           | Blutplättchen, Herkunft.                     | 128           |
| — Gift, Antigennatur.                      | 368           | Blutplasma, Flockg. b. Lungentbc.            | 212           |
| —, Kalkbrut.                               | 287           | Blutserum, Bilirubin b. Hg-Salvarsan-        |               |
| — — Krankheiten, Bekämpfg., Auskunft u.    |               | behandlg.                                    | 191           |
| Belebrg.                                   | 286           | —, Bindg. v. „Bayer 205“.                    | 410           |
| —, Paratyphus.                             | 287           | —, Flockg. b. Tbc.                           | 214           |
|                                            |               | — u. Krebszellen, Refraktometrie.            | 462           |

|                                                                     |              |                                                                    |          |
|---------------------------------------------------------------------|--------------|--------------------------------------------------------------------|----------|
| Blutserum b. Syphilis, latenter, Schutz-<br>vermögen.               | 182          | Chromogen im Fleckfieber-Harn, Nach-<br>weis.                      | 17       |
| — — —, Viskosität.                                                  | 182          | Ciliaten, Wirkg. v. Bakt.-Giften.                                  | 114      |
| Bluttransfusion, Blutuntersuchg., serolog.                          | 110          | Clonorchis sinensis b. Hunden, Lebensd.                            | 533      |
| —, wiederholte u. Autoagglutination.                                | 111          | — — — Infektion, Behandlg.                                         | 293      |
| Blutzellen, Färbg.                                                  | 141          | Clostridiaceen, Einteilg.                                          | 130      |
| — Zählg. ohne Z-Kammer.                                             | 143          | Clostridium botulinum s. Bac. botulinus.                           | 306      |
| Boden-Verunreinigg. d. Aborte, primitive.                           | 40           | Coccidien-Cysten, Holland.                                         | 306      |
| Brechstein geg. Darmbilharzia.                                      | 294          | — — — b. Schaf u. Schwein.                                         | 540      |
| — geg. Leishmaniasis, Bilharziasis, Kala-<br>azar, Trypanosomiasis. | 294          | —, Hühner- u. Tauben-, Artversch.                                  | 308      |
| — geg. vener. Granulom.                                             | 415          | —, Rinder- u. Kaninchen-, Artversch.                               | 541      |
| Bremsen, Uebertrag. v. Trypanosomiasen.                             | 408          | —, Schweine-, Benennung.                                           | 308      |
| Bromkresolpurpur, Säureindikator f.<br>Bakt.                        | 41           | Coccidiose, Geflügel-.                                             | 307, 308 |
| Bronchitis, ansteck. d. Pferde.                                     | 267          | —, Hunde-.                                                         | 306      |
| Brot in der Volksernährg.                                           | 321          | —, Java.                                                           | 306      |
| Brucks Flockgs.-Probe b. Syphilis.                                  | 518, 519     | —, Schaf-.                                                         | 306, 307 |
| Brustfellentzdg., seröse d. Kinder u. Tbc.                          | 197          | —, Ziegen-.                                                        | 307      |
| Bulgarien, Malaria-Mücken.                                          | 82           | Coccobac. byzantinus f. Weil-Felix-Probe.                          | 65       |
| Butter, Bac. typhi-Nachweis.                                        | 434          | Coliserumbehandlg. b. Ernährungsstö-<br>rungen d. Säugl.           | 454      |
| Calcium, kolloidales geg. Tbc.                                      | 237          | Collodiumsäckchen f. Anaërobier- u. Aë-<br>robier-Züchtg.          | 480      |
| — Laktat geg. Lungentbc.                                            | 237          | Conessin geg. Ruhr.                                                | 413      |
| Calymnabacterium granulomatis, Erreg.<br>d. ven. Granuloms.         | 414, 415     | Cryptococcus farciminosus, Nährböden u.<br>Züchtg.                 | 268      |
| Castellanischer Versuch, umgekehrter.                               | 107          | Culiciden, Stechapparat.                                           | 539      |
| Cervix uteri, Spirochaeta pall. im Sekret.                          | 499          | Cyarsal geg. Syphilis.                                             | 190, 191 |
| Cestoden b. Fischen u. a. Tieren.                                   | 530—532      | Cyathostomum Loos, Fohlenseuche.                                   | 297      |
| Characeen, Stechmückenlarven-Bekämpfung.                            | 407          | Cysticercus cellulosae im Masseter.                                | 295      |
| Chaulmugraöl geg. Lepra.                                            | 238, 417—419 | Cytodites nudus Viz., Hühnersterben.                               | 302      |
| — geg. Tbc.                                                         | 238          | <b>Darm-Bakterien b. Cholera.</b>                                  | 31       |
| Chemie, physikal., Praktikum.                                       | 564          | — — — u. Ernährg. b. Säugling.                                     | 335, 336 |
| Chemotherapie, innerer Krankh.                                      | 332          | — — — u. -Funktion b. Säugling.                                    | 475      |
| — u. Patentrecht.                                                   | 332          | — — — u. Mundhöhlen-B., Symbiose.                                  | 334      |
| Chenopodium geg. Spulwürmer.                                        | 300          | — — — b. Säugling, ges. u. kranken.                                | 449      |
| Chinin u. Blutkörperchenatmg.                                       | 407          | — Balantiasis, Vork. u. Behandlg.                                  | 305      |
| — geg. Darm-Balantiasis.                                            | 305          | — Fermente, Wirkg. auf Bac. tuberc.                                | 200      |
| — geg. Malaria, experim. d. Vögel.                                  | 84           | — Flagellaten, Färbg.                                              | 305      |
| — — —, künstl.                                                      | 76—79        | — Protozoen, Holland.                                              | 306      |
| — — —, Wirkg. auf Gameten.                                          | 80           | — — —, Stuhlsuspension, Aufbewahrg.                                | 412      |
| Chlamydozoa-Strongyloplasmen. VIII.                                 | 55           | — — — Veränderg. b. gleichzeit. Ruhr- u.<br>Enteritis-Baz.-Infekt. | 457      |
| Chloralphenol z. Präp. u. Kons. v. Wurm-<br>eiern.                  | 292          | Darmpatronen-Methode z. bakt. Unters.<br>d. Dünndarms.             | 42       |
| Cholecystitis dysenterica chron.                                    | 455          | Davon-Supermikroskop.                                              | 576      |
| Cholera s. a. Vibrio cholerae.                                      |              | Dermotropismus u. Ektodermosen.                                    | 360      |
| — Antiserum, Wertbestimmg.                                          | 57           | Desensibilisierung geg. Pferdeserum.                               | 121      |
| —, Behandlg.                                                        | 57, 399      | Desinfektion m. Bakteriophagen.                                    | 325      |
| —, Darmflora.                                                       | 31           | Desinfektionsmittel-Prüfg. u. H-Ionenkonz.                         | 481—489  |
| —, experim. b. Hunden, neugeb.                                      | 395          | Deutschland, Fleckfieber-Gefährd.                                  | 400      |
| —, experim. b. Meerschweinchen.                                     | 56           | —, — — Prophylaxe, östl.                                           | 58       |
| — Immunität, experim., Rolle d. Tropine<br>u. Antitoxine.           | 397          | —, Pocken-Statistik 1917.                                          | 49       |
| — Infektion, experim.                                               | 399          | —, Seuchenbekämpfung, Vereinheitlichg.                             | 127      |
| —, Rußland, Epidemiologie.                                          | 24—33        | —, Tbc.-Zukunft.                                                   | 194      |
| — Vaccine s. u. Vaccine.                                            |              | Diabetes, Aetiolog.                                                | 333      |
| Cholesterin f. Organextrakt z. Sachs-<br>Georgi-Probe b. Syphilis.  | 169          | —, Mikroben, Azeton-bild. im Stuhl.                                | 333      |
| Choleval geg. Gonorrhoe.                                            | 495          | Digitalis, Komplementbindg. (Wasser-<br>mann) u. Meinicke-Probe.   | 180      |
| — — —, Vorbeugg.                                                    | 145          | Diphtherideen b. Lepra.                                            | 418      |
|                                                                     |              | Diphtherie s. a. Bac. diphtheriae.                                 |          |
|                                                                     |              | — Antitoxin b. Pferden, gesunden.                                  | 345      |



|                                           |                |                                             |          |
|-------------------------------------------|----------------|---------------------------------------------|----------|
| Diphtherie, Behandlg.                     | 346—348        | Eingeweide-Würmer s. a. Bandwürmer,         |          |
| —, Blutdruck u. Blut-Konzentration.       | 344            | Parasiten, Wurmparasiten.                   |          |
| —, Haut-, ekzematoide.                    | 340            | — — —, Rumänien.                            | 291      |
| —, Immunität, postinfekt.                 | 346            | Eisbären, Trichinen.                        | 296      |
| —, Nasen- u. Mandelentferng.              | 340            | Eiweiß u. Seren, präzipit.                  | 373      |
| —, Prophylaxe.                            | 345            | Eiweißkörper s. a. Proteinkörper.           |          |
| —, Speiseröhren- u. Folgen.               | 340            | —, Einspritzg. denatur., koagul., unlösl.   |          |
| —, Toxin-Antitoxin z. Immunisierung, akt. |                | u. Bildg. komplementbindender Anti-         |          |
| b. Diphth.                                | 347            | körper.                                     | 376      |
| — — — Bindg. d. Leukocyten u. Hirn-       |                | Eiweißkörperbehandlg. s. a. Peptonkörper-,  |          |
| gewebe.                                   | 377            | Proteinkörper-, Reizbehandlg.               |          |
| — — — Immunität b. Ratten.                | 346            | — m. abgest. u. unabgest.                   | 361—364  |
| — — — Proben.                             | 345, 346       | — u. Herdreaktion am Auge.                  | 217      |
| —, Wund-, Behandlg.                       | 340, 341       | —, m. unabgestimmten.                       | 103, 104 |
| — b. Zwillingen, neugeb.                  | 339            | —, — — b. Haut- u. Geschlechtskrkh.         | 364      |
| Diphthosogen geg. Diphth.-Bazillenträger. |                | —, Wirkg., Wert, Gefahren.                  | 105, 106 |
|                                           | 347, 348       | Eklampsie, puerperale, Wesen.               | 113      |
| Diplo-Streptokokken, Enceph.-letharg.-    |                | Ekthyma gangraenosum.                       | 431      |
| Erreger.                                  | 357            | Ektodermosen u. Dermotropismus.             | 360      |
| Discomyces madurae s. Streptothrix ma-    |                | Elektrolyse, Gonorrhoebehandlg.             | 150      |
| durae.                                    |                | Embarin geg. Quecksilber.                   | 191      |
| Dispharagus nasutus Rud. b. Huhn.         | 301            | Emetin geg. Amöben-Abszesse u. A.-Ruhr.     |          |
| Dissert.-Auszüge d. med. Fak. Köln.       | 323            |                                             | 412, 413 |
| Distomum hepaticum b. Kind.               | 293            | — geg. Bilharzia.                           | 294      |
| Dold-Probe b. Syphilis.                   | 171, 172, 175, | — geg. Clonorchis sinensis.                 | 293      |
|                                           | 513—518        | Encephalitis, ansteck. d. Rinder, Algier.   | 272      |
| Dourine, Behandlg.                        | 263            | — d. Salvarsan.                             | 186—189  |
| —, Pferde-, Goldsolprobe.                 | 409            | — letharg. u. Dermotropismus.               | 360      |
| Dromedar, Trypanosomiasis.                | 85             | — —, Erreger, Wesen, Verlauf usw.           |          |
| Druse, Behandlg. u. Schutzimpfg.          | 267            |                                             | 355—361  |
| Duanti-Chininsalbe z. Vorbeugg. b. Sy-    |                | — — u. Grippe, Bez.                         | 355—357  |
| philis.                                   | 145            | — — u. Herpes.                              | 360      |
| Dublin, Pestfall.                         | 56             | — — b. Kaninchen, experim.                  | 359      |
| Dünndarm, Bakterien, Untersuchg.-Me-      |                | — —, Leukocyten-Einschlüsse.                | 361      |
| thodik.                                   | 42             | — —, Patholog.                              | 324      |
| —, Inhalt, Gewinnng. b. Menschen.         | 451            | — —, Virus, filtrierb.                      | 358      |
| Dunkelfeldbeleuchtg., Ueberg. z. Hellfeld |                | Endocarditis d. Bac. pyogenes b. Rindern.   |          |
| m. Spiegelkond.                           | 575            |                                             | 277      |
| Duodenalsaft, Bakterien.                  | 450            | Entamoeba histolytica, Leber (Milz-, Hirn-) |          |
| Durchfälle, anfängl. d. Neugeborenen,     |                | -Abszeß.                                    | 412      |
| Erreger.                                  | 457            | — suis Hartmann b. Schweinen.               | 540      |
| —, Behandlg.                              | 336            | Ente, Staphyloomykosis.                     | 284      |
| Echinokokken-Anaphylaxie.                 | 295            | Enten, Tropisurus fissispinus Dies. u.      |          |
| —, Cysten in Drüsen, Inf.-Weg.            | 534            | Echinorhynchus polymorphus Brems.           | 302      |
| —, Krankheit, Diagn.                      | 296            | Enterokokken u. Pneumokokken, Differen-     |          |
| —, Verbreitg. im Gehirn v. Mensch u.      |                | zierng.                                     | 423      |
| Kaninchen, Rolle d. Hypophyse.            | 534            | Entzündg., Immunität, allergische u. Ana-   |          |
| Echinorhynchus polymorphus Brems.,        |                | phylaxie.                                   | 119      |
| Entensterben.                             | 302            | Enzyme, eiweißspaltende, Spezif., künstl.   |          |
| Ehe-Hygiene, Leitfaden.                   | 322            |                                             | 384      |
| Ehrlich, Paul, Lebensbeschr.              | 322            | Epidemiologie, experim.                     | 437      |
| Eigenblut, defibrin., Reizbehandlg.       | 364            | Ernährungsstörungen d. Säugl., Heilprin-    |          |
| Eigenharnprobe b. Tbc., Antigen, salz-    |                | zipien.                                     | 454      |
| armes.                                    | 225            | Erysipel, Behandlg.                         | 429      |
| — — — im Säuglingsalter.                  | 225            | —, experim.                                 | 430      |
| — — —, Wesen u. Wert.                     | 223—226        | Erythema nodosum, e. akute Infektions-      |          |
| Eigenmilch-Einspritzg. u. Milchsekretion. |                | krankheit.                                  | 127      |
|                                           | 365            | — —, Spirochäten-Befunde.                   | 72       |
| Eigensekret-Behandlg. b. Gonorrhoe.       | 495            | — scarlatif. u. Scharlach.                  | 348      |
| Eigenserumbehandlg. s. u. Serumbehandlg.  |                | Enterentzdg., ansteck. d. Schafe.           | 282      |
| Eimeria deblickei Douwes, Schweinecoc-    |                |                                             |          |
| cid.                                      | 308            | Färbg. v. Bac. tuberc.                      | 205      |
| — stiedae u. Eim. perforans.              | 541            | — v. Blutausstrich.                         | 570      |
| Erste Abt. Ref. Bd. 74.                   |                | — v. Blutparasiten.                         | 141      |
|                                           | No. 25/26.     |                                             |          |

|                                               |                                |                                            |             |
|-----------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------------|-------------|
| Färbg. v. Blutzellen.                         | 141                            | Fleckfieber, Rickettsien, intra- u. extra- |             |
| — v. Darmflagellaten.                         | 305                            | zellul.                                    | 401         |
| — n. Giemsa, Wesen.                           | 141                            | —, Rußland.                                | 1—18, 32—34 |
| — v. Gonokokken.                              | 492                            | — Schutzimpfstoff, Herstellg.              | 403         |
| — n. Gram, Lugolösg.-Ersatz.                  | 143                            | —, Türkei.                                 | 400         |
| — — —, Wesen u. Methode, neue.                | 142                            | — Virus, Filtrierg.                        | 7, 62       |
| — v. Kapselbakterien.                         | 570                            | — — —, Temperaturwiderstandsfähigkeit in   |             |
| — v. Negrikörpern.                            | 245                            | Gehirnemulsion.                            | 401         |
| —, polare v. Bakterien, Wesen.                | 139                            | — — —, Wirkg. auf Bac. proteus.            | 12, 15, 16  |
| — v. Spirillen (Erreger d. ansteck. Ver-      |                                | — — —, Züchtg.                             | 63          |
| kalbens).                                     | 273                            | Fleisch, amerikan., Trichinengefahr.       | 297         |
| — v. Spir. pall.                              | 501, 502                       | —, m. Bac. paratyph. behaftetes, Taug-     |             |
| — v. Spirochäten.                             | 141, 570                       | lichkeit n. Säurebehandlg.                 | 448         |
| —, vitale v. Infusorien.                      | 542                            | — — — Beschau, bakteriolog., gesetzl.      | 287         |
| —, vitale u. nicht-vitale v. Bakt.            | 141                            | — — — u. Fl.-Beurteilg.                    | 287         |
| —, —, Wirkg. auf Bakt.                        | 140                            | —, trichin., Wirkg. v. Pökeln u. Ge-       |             |
| Farbenkolloide b. Flockgs.-Proben.            | 515                            | frieren.                                   | 297         |
| Faulbrut d. Bienen.                           | 286                            | — — — Untersuchg., bakt., Zuckernährböden. |             |
| Favus, autochthon entstandener, Be-           |                                | kämpfg.                                    | 288         |
| kämpfg.                                       | 310                            | — — — Vergiftg. d. Bac. enterit. u. Bac.   |             |
| Ferment, lipolytisches d. Lymphocyten.        | 124                            | paratyphi.                                 | 447         |
| Fermente, Darm- s. u. Darm.                   |                                | Fliegen, Haus-, Ueberwinterg.              | 540         |
| — hämolyt. Streptokokken.                     | 428                            | —, Milben.                                 | 538         |
| —, Serum- s. u. Serum.                        |                                | —, Uebertragg. v. Krankh.                  | 304         |
| —, Wesen, Wirkg. usw.                         | 123, 124                       | —, Uebertragg. v. Pocken.                  | 390         |
| Fetus, faultoter syph., Spir.-pall.-Virulenz. |                                | Flockung d. Blutplasmas b. Lungentbc.      | 212         |
|                                               | 157                            | — d. Blutserums b. Tbc.                    | 214         |
| Fibroblasten, Hühner-, Wirkg. v. Seren,       |                                | Flockungsproben b. Kindertbc.              | 180         |
| artfremden, Hitze u. Antigenen.               | 469                            | — b. Syphilis s. a. Syphilis, Diagn.       |             |
| — — — Stamm, 1860. Generation.                | 470                            | — — —, Extrakte.                           | 510, 515    |
| Filariose, Japan, Aetiolog. usw.              | 536                            | — — — m. Farbenkolloiden.                  | 515         |
| Filtration v. Bakt., physikalisches.          | 571                            | — — —, geschichtl.                         | 513         |
| Fische, larvenfressende, Malaria- u. Gelb-    |                                | — — —, neue.                               | 178         |
| feberbekämpfg.                                | 473                            | Flöhe, Krankheits-Uebertragg.              | 304         |
| —, Parasiten.                                 | 541                            | Fohlen s. Pferde.                          |             |
| —, Parasiten, Wurm-.                          | 530—533                        | Formalin, Desinfektions-Wirkg. u. H-       |             |
| Fischtuberkelbazillen b. Goldfischen, ex-     |                                | Ionkonz.                                   | 481—489     |
| perim.                                        | 207                            | — — — Probe b. Syphilis.                   | 178         |
| Fleckfieber, Aetiologie, Erreger usw.         |                                | Formol-Gel-Probe b. Syphilis.              | 178         |
|                                               | 58—67                          | — — — Kontrolle d. Meinicke-Probe b. Syph. | 514         |
| — b. Affen, experim.                          | 63                             | — — — Probe b. Syphilis.                   | 510         |
| —, Bac. proteus X <sub>19</sub> .             | 12, 15, 16                     | Frankreich, östl., Malaria-Mücken.         | 81          |
| —, — — — Agglutinine, Serolog.                | 62,                            | Friedhöfe u. Trinkwasserversorgg.          | 474         |
|                                               | 65, 66                         | Fünftagesieber, Erreger.                   | 58, 59      |
| —, — — im Liquor cerebrosp.                   | 65                             | Fulmargin, Wirkg., anaphylaktogene.        | 323         |
| —, Bakterien im Blut.                         | 61                             | Furunkulose, Behandlg.                     | 424         |
| —, Behandlg.                                  | 6, 15—18                       | Futtervergiftg. d. Bakterien.              | 288         |
| —, Bekämpfg. im Kriege.                       | 34                             |                                            |             |
| —, Diagnose.                                  | 12, 13, 17, 58, 59, 62, 65, 66 | Gänse, junge, Tod d. Leukocytozoon.        | 309         |
| —, Deutchl., Gefährdg.                        | 400                            | Gallenfarbstoffe, Abbau d. Anaërobier.     | 334,        |
| —, —, Prophylaxe, östl.                       | 58                             |                                            | 335         |
| —, Epidemiologie u. Sterblichkeit.            | 399, 400                       | Gallenwege, Spulwürmer.                    | 299         |
| —, Erreger.                                   | 5—11, 15, 16, 18, 402          | Gallin geg. Geflügelcholera.               | 285         |
| —, Erreger u. Fl.-Virus.                      | 58—66                          | Galyl geg. Malaria.                        | 80          |
| —, Infektion u. Immunität, experim.           | 60—63                          | Gameten b. Malaria, Wirkg. v. Chinin.      | 80          |
| —, —, inapparente, aktiv immunis.             | 400                            | Gasbrand d. Gebärmutter, Diagn. u. Ver-    |             |
| —, Hämatologie.                               | 5—11, 13, 14                   | breitungsweg d. Erregers.                  | 432         |
| —, Harn, Chromogen-Nachweis.                  | 17                             | Gasödem, Erreger u. Verlauf.               | 432         |
| —, u. Läuse.                                  | 5—10, 15, 16, 58, 59, 64, 66   | Gastroenteritis paratyphosa B u. Para-     |             |
| —, Leberveränderg. b. Meerschweinchen.        | 63                             | typhus B.                                  | 46          |
| —, Monocytose.                                | 18                             | Gastros-Larven, Biolog.                    | 303         |
| —, Nervensystem, Veränd.                      | 400                            | Gebärende s. a. Schwangere.                |             |
| —, Prophylaxe.                                | 66                             | —, Bac. diphth. i. d. Scheide.             | 342         |
| —, Protozoen im Liquor cerebrospin.           | 65                             | —, Syphilisdiagn., serolog.                | 179         |

|                                                              |          |                                                                                |               |
|--------------------------------------------------------------|----------|--------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Gebärmutter, Gasbrand.                                       | 432      | Goldsolprobe u. H-Ionengeh. d. Serums.                                         | 382           |
| Gefügel-Cholera, Immunisiern., akt.                          | 285      | — b. Syphilis.                                                                 | 521           |
| — — — Immunisiern. b. Pferde u. Fohlen-<br>Immunität geg. G. | 285      | — — —, Nerven-, Kurventypen.                                                   | 168           |
| — — —, Serumbehandlg., verschied.                            | 285      | Goldzahl u. Serum-Eiweißfraktionen.                                            | 366           |
| —, Coccidiose.                                               | 307, 308 | Gongylonema ransomi n. sp. b. Schwein.                                         | 302           |
| —, Haus-, Krankheiten, Grundriß.                             | 284      | Gonokokken s. a. Gonorrhoe.                                                    |               |
| —, Pocken.                                                   | 55       | —, Amyloiderz., experim.                                                       | 491           |
| —, Tbc. s. u. Tuberkulose.                                   |          | —, Einteilg., serolog.                                                         | 146, 147      |
| Gefrieren, Wirkg. auf Muskeltrichinen.                       | 297      | —, Färbg.                                                                      | 492           |
| Gehirn, Spirochaeta-pallida-Lagerg.                          | 497      | —, Kultur u. -Vaccine-Entartg.                                                 | 492           |
| —, Veränderg. u. Einspritzg. gift. Normal-<br>seren.         | 114      | —, Nährböden u. Züchtg.                                                        | 146, 493, 494 |
| Gelatine-(Merck-)Intrakutanprobe b. Sy-<br>philis.           | 522      | — am Praep. clit.                                                              | 146           |
| — Serum s. u. Serum.                                         |          | — Vaccine s. u. Vaccine.                                                       |               |
| Gelbfieber, Erreger.                                         | 405      | —, Verhalten, serolog.                                                         | 493           |
| —, Prophylaxe u. Behandlg.                                   | 71       | —, Züchtg., anaërobe.                                                          | 491           |
| —, Serumbehandlg. u. -Schutzbehandlg.                        | 405      | Gonorrhoe s. a. Geschlechtskrankheiten,<br>Gonokokken.                         |               |
| Gelenk-Entzündg., fibrinöse d. Ferkel.                       | 280      | —, Augen- d. Neugeb. d. Ansteckg.<br>innerh. d. Gebärm.                        | 146           |
| —, Erkrankg. u. Muskelatrophie, experim.                     | 200      | —, — d. Neugeborenen nach d. Kriege.                                           | 145           |
| Gelsenkirchen, Pocken-Epidemie.                              | 49       | —, Ausschläge, spezif., Nachweis.                                              | 491           |
| Genickstarre s. a. Meningokokken.                            |          | —, Beeinflussg. d. Grippe.                                                     | 491           |
| —, Rekonvaleszenten-Liquor geg. Menin-<br>gitis cerebrospin. | 352      | —, Behandlg. m. Choleval.                                                      | 495           |
| Genitalflora, Entstehg.                                      | 476      | —, — m. Eigensekret.                                                           | 495           |
| — u. Neugeborene.                                            | 334      | —, — m. Elektrolyse.                                                           | 150           |
| Geschlechtskrankheiten, Behandlg.                            | 364      | —, — m. Meningokokkenserum.                                                    | 495           |
| —, Wesen, Erkennng. u. Behandlg., Grund-<br>riß.             | 145      | —, — m. Milch.                                                                 | 495           |
| Geschwülste, Aetiologie, experim.                            | 463      | —, — n. Ponnendorf.                                                            | 149, 494      |
| —, Darm- b. Kind. d. Trichocephalus.                         | 537      | —, — m. Rivanol.                                                               | 150           |
| —, Mäuse, Alter u. Häufigkeit.                               | 464      | —, — m. Serum.                                                                 | 150           |
| —, —, Lebensfähigkeit, Nachweis.                             | 470      | —, — m. Vaccine.                                                               | 147—149       |
| —, maligne, Histogenese.                                     | 461      | —, — m. Vaccine, Auto-.                                                        | 148, 494      |
| —, Strahlenwirkg., Erklärg.                                  | 470      | —, Diagn., Vaccine-.                                                           | 147           |
| Geschwulst-Ueberpflanzg. b. Ratten u.<br>Gravidität.         | 465      | —, d. Mastdarms b. Kindern.                                                    | 490           |
| —, Zellen u. normale, Wachstum in vitro.                     | 468      | —, Meningitis.                                                                 | 490           |
| Gesundheitswesen d. preuß. Staates 1919/20.                  | 472      | —, Provokation.                                                                | 147           |
| Getränke, säuerliche, Wirkg. auf Typhus-<br>Coli-Bakt.       | 40       | —, Vorbeugg.                                                                   | 145           |
| Gewebe, Lebensfähigkeit, Nachweis.                           | 470      | —, weibl. chron., Diagnosen, Wert ver-<br>schied.                              | 494           |
| Giardia intestin. b. Kindern.                                | 305      | Granulom, venerisches, Aetiologie, Be-<br>handlg. usw.                         | 414, 415      |
| Gift-Einspritzg., carotal-zentral, Wirkg.                    | 380      | Grippe s. a. Bac. influenzae.                                                  |               |
| —, Ueberempfindlichkeit, Vererbg.                            | 379      | — u. Bac. influenzae.                                                          | 353—355       |
| Gitterfasern im syph. Primäraffekt.                          | 155      | — u. Bact. pneumosint.                                                         | 352           |
| Glas-Kontakthämolyse rot. Blutkörper.                        | 116      | —, Behandlg. u. -Agglutinine.                                                  | 355           |
| — (Pyrex-, Quarz-) im bakt. Laborat.                         | 576      | — u. Encephalitis leth., Bez.                                                  | 355—357       |
| Glio-granulomatosis perivasc. polioenceph.<br>exanth.        | 400      | — im Kindesalter.                                                              | 352           |
| Globidium b. Fohlen.                                         | 309      | —, Nebenhodenentzdg.                                                           | 352           |
| — (Gastrocystis) gilruthi b. Schaf u. Ziege.                 | 309      | — u. Salvarsantod.                                                             | 527           |
| Glykogen u. Nährböden.                                       | 567      | —, Wirkg. auf gleichz. Gonorrhoe.                                              | 491           |
| Glyzerin x. Serumbewahrg.                                    | 111      | Gruber-Widal s. u. Widal.                                                      |               |
| Goldfische, säurefeste Bakterien, experim.                   | 207      | Guarnierische Körperchen b. Pocken.                                            | 50            |
| Goldsolprobe b. Dourine d. Pferde.                           | 409      | Güstbleiben d. Stuten.                                                         | 264           |
|                                                              |          | Haarleiden, Behandlg.                                                          | 318           |
|                                                              |          | Hämagglutination, Auto-.                                                       | 372           |
|                                                              |          | — u. Bakt.-Agglutination, Bedeutg., dia-<br>gnost.                             | 108           |
|                                                              |          | — in vivo.                                                                     | 371           |
|                                                              |          | Hämoglobin, harnausgesch., Eigensch.,<br>antigene n. Blutkörperch.-Einspritzg. | 375           |
|                                                              |          | Hämoglobinurie, paroxysmale, Hämolyse<br>n. Abkühlg.                           | 115           |

|                                                                      |                                     |                                                                     |          |
|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|----------|
| Hämolyse u. Infiltratbildg. v. Pharmazis.                            | 116                                 | Hitze, Serum-(Plasma-)Trübg.                                        | 98       |
| — n. Milzentferng.                                                   | 115                                 | —, trockene b. Vaccine-Herstellg.                                   | 46       |
| — b. paroxysmaler Hämoglobinurie n. Abkühlg.                         | 15                                  | Hoden-Agar f. Gonokokken-Nährböden.                                 | 493      |
| Hämolysin-Bildg. n. Milzentferng.                                    | 115                                 | —-Veränd. b. Ruhr.                                                  | 412      |
| —-Titer, Bestimmg.                                                   | 116                                 | Hodgkinsche Krankheit s. Lymphogranulom.                            |          |
| Hakenwurm s. a. Necator.                                             |                                     | Hogcholera, Schweine, Inkubation u. Bekämpfung.                     | 278—280  |
| —-Krankheit, Behandlg.                                               | 298                                 | Holland, Darm-Protozoen.                                            | 306      |
| Hammelblut-Antigen, heterogen. u. and. lipide Antigene.              | 118                                 | Hornhaut, Aktinomykose.                                             | 317      |
| —-—, —, Serologie.                                                   | 118                                 | Hühner-Bandwürmer.                                                  | 295      |
| —-Antisera, hämolyt., Eigenschaften.                                 | 117, 118                            | —, Cytodites nudus Viz.                                             | 302      |
| Hammelblutkörperchen, Wirkg. v. Kälberseren.                         | 372                                 | —, Dispharagus nasutus Rud.                                         | 301      |
| Harn, Ausscheidg. v. wirksam. „Bayer 205“.                           | 91                                  | —-Serum, erhitztes, Wirkg. auf artfremde u. artgleiche Gewebeskult. | 469      |
| — b. Fleckfieber, Chromogen-Nachweis.                                | 17                                  | —, Staphyloomykose.                                                 | 284      |
| —, Maul- u. Klauenseuche-Virus.                                      | 250                                 | Hühnerei-Anaphylaxie.                                               | 120      |
| —, normaler, Substanzen, hämolyt.                                    | 114                                 | Hunde, Clonorchis sinensis.                                         | 533      |
| Harnröhre, Sklerose, syph.                                           | 156                                 | —, Coccidiose.                                                      | 306      |
| —, Spirochaeta pallida.                                              | 156                                 | —, Erkrkg., osteomalacie-ähnl.                                      | 282      |
| Haustiere, Darmprotozoen, Holland.                                   | 306                                 | —, Hautkrankh., Behandlg.                                           | 283      |
| —, Parasiten.                                                        | 289, 290                            | —, Linguatula rhinaria.                                             | 303      |
| —, —Eier, Nachweis.                                                  | 292                                 | —, neugeb., Cholera, experim.                                       | 395      |
| —, Paratyphus u. menschl. P.                                         | 47                                  | —, Spironemen.                                                      | 282      |
| —, Wurmparasiten, Bekämpfung.                                        | 291                                 | —, Wut.                                                             | 245, 248 |
| Haut-Ausschläge b. Hund, Pferd, Schwein, Behandlg.                   | 283                                 | Hunger, Einfluß auf Seuchen, Rußland.                               | 33, 37   |
| —-— b. Malaria.                                                      | 74                                  | Hydrochinin-Abkömmlinge, Wirkg. auf Pneumokokken.                   | 424      |
| —-Diphtherie.                                                        | 340                                 | Hygiene, Volks- oder Rassen-.                                       | 565      |
| — als immunisierendes Organ.                                         | 97                                  | — im Weltkriege, Handbuch.                                          | 470      |
| —-Krankheiten, Behandlg.                                             | 313, 364                            | Hypoderma-Larven, Biolog.                                           | 303      |
| —-—, Lehrbuch.                                                       | 309                                 | —-—, Entfernung, sachgemäße.                                        | 304      |
| —-—, Pirquet-Probe.                                                  | 220                                 | Hypophyse u. Antikörperbildg. b. Meerschwein.                       | 101      |
| —, Sooromykose.                                                      | 314                                 | — b. Kaninchen u. Mensch u. Echinokokken-Verbreitg. im Gehirn.      | 534      |
| Hautproben m. Stoffen, unabgestimmten b. Kindern.                    | 221                                 |                                                                     |          |
| Hechte, Harnblasen-Parasit.                                          | 541                                 | Ikterus, Formen, Abgrenzg., serolog.                                | 87       |
| Hechts „Aktivmethode“ d. Komplement-bindg. (Wassermann) b. Syphilis. | 177                                 | — n. Salvarsan.                                                     | 528      |
| — Modif. d. W.-R. b. Syphilis, Arion-Extrakt.                        | 510                                 | —-Serum, Wirkg. auf Trypanosomen.                                   | 88       |
| — Flockungsprobe b. Syphilis.                                        | 175, 176                            | Immunbiologie d. Typhus.                                            | 436      |
| Hefe, parasit. u. pathog., Systematik.                               | 313                                 | Immunisierg. geg. Diphtherie.                                       | 347      |
| —-Präparate, neue f. Nährböden.                                      | 567                                 | — geg. Fette u. die Partigene.                                      | 232      |
| Heist-Lacy-Methode, Blutbakteriz.-Titer-Bestimmg.                    | 375                                 | — geg. Geflügelcholera.                                             | 285      |
| Herdreaktion am Auge b. Eiweißkörper-behandlg., unabgest.            | 217                                 | — geg. Mäusetyphus d. Fütterg.                                      | 446      |
| d'Herelles Phänomen s. a. Bakterio-phagen.                           |                                     | — geg. Maul- u. Klauenseuche.                                       | 249—255  |
| —, Natur, Wesen, Methodik usw.                                       | 134—136, 324—331, 384, 492, 543—562 | —, natürl. d. d. Haut.                                              | 97       |
| — b. Streptokokken.                                                  | 425                                 | — geg. Rinder-Abort.                                                | 276      |
| — b. Typhus.                                                         | 325                                 | — geg. Rinder-Rauschbrand.                                          | 271      |
| Herpes u. Encephalitis letharg.                                      | 360                                 | — geg. Ruhr, per os u. subkut.                                      | 459      |
| — tonsurans b. Hunde, Behandlg.                                      | 283                                 | — geg. Scharlach.                                                   | 348, 349 |
| — zoster u. Windpocken, Verwandtsch.                                 | 54                                  | — geg. Stallinfekt. b. Kälbern, neugeb.                             | 277      |
| Heubazillen, Aktivierg. d. Milchsäure.                               | 98                                  | Immunität, allergische Entzündg. u. Anaphylaxie.                    | 119      |
| Hirngewebe, Bindg. v. Di.- u. Tet.-Toxin.                            | 377                                 | — n. Bakt.-Einspritzg., intraderm. b. Kaninchen.                    | 367      |
| Histamin u. Pepton-Shock.                                            | 365                                 | — u. Bakteriophage.                                                 | 324      |
| Histopin-Pflaster geg. Furunkulose.                                  | 424                                 | —, Blut- u. Zell- geg. Tbc., experim.                               | 231      |
|                                                                      |                                     | — geg. Cholera, experim.                                            | 397, 399 |
|                                                                      |                                     | — geg. Diphtherie.                                                  | 346      |
|                                                                      |                                     | — u. endogene Infektion.                                            | 449      |
|                                                                      |                                     | — geg. Erysipel, experim.                                           | 430      |
|                                                                      |                                     | —, herabgesetzte b. Soor.                                           | 314      |
|                                                                      |                                     | — b. infek. Verkalben, Wesen.                                       | 275      |

|                                                                                    |                |                                                          |          |
|------------------------------------------------------------------------------------|----------------|----------------------------------------------------------|----------|
| Immunität, Lehrbuch.                                                               | 361, 563       | Kaninchen-Immunität u. Einspritzg., intraderm. v. Bakt.  | 367      |
| — geg. Maul- u. Klauenseuche.                                                      | 251—253        | —, Milzbrand. Präzipitationsprobe.                       | 242      |
| — — —, Vererbg.                                                                    | 251            | —, multiple Sklerose, experim.                           | 127      |
| —, natürl. b. Kindern.                                                             | 97             | —, Paratyph., experim.                                   | 204      |
| — geg. Pocken b. Kaninchen.                                                        | 51             | —, Paratyphus, experim. per os u. intravenös.            | 440      |
| — geg. Pocken-Vaccine.                                                             | 398            | —, Pocken-Immunität.                                     | 51       |
| — geg. Spirochätenkrankh., trop.                                                   | 406            | —, Pocken-Virus, Züchtg., cerebr.                        | 54, 391  |
| — geg. Trichophytie.                                                               | 312            | —, Schistosoma japonica, Füttergsvers.                   | 534      |
| Immunseren, homologe, Bac. typhi-Agglutininabilität.                               | 42             | — -Septikämie, Erreger, Mutation u. Virulenz.            | 283      |
| Immunserum, Hogcholera-, getrocknetes.                                             | 279            | —, Syphilis, experim. 158, 161, 498, 520, 525, 526       |          |
| —, —, Gewinnng.                                                                    | 280            | — -Treponemose.                                          | 152, 153 |
| Impetigo, Erreger.                                                                 | 310            | Kaolin geg. Cholera.                                     | 57       |
| Indische Reisebriefe v. E. Haeckel.                                                | 322            | Karmische Modif. d. Wassermann-Probe b. Syph.            | 512      |
| Indol-Bild. b. Bac. influenzae.                                                    | 354            | Karzinom s. Krebs.                                       |          |
| — — u. -Nachweis b. Bakterien.                                                     | 131, 132       | Kaseosan, Behandlungsweise.                              | 104      |
| — -Phenolblausynthese s. Nadireaktion.                                             |                | —, Typhusdiagn.                                          | 436      |
| — -Probe z. Nachweis fäkaler Wasser-<br>verunreinigung.                            | 133            | Kataphoresis-Untersuchg. v. Bakterien.                   | 128      |
| Infektionskrankheiten, Behandlg.                                                   | 362            | Kaupsche Modifik. d. Wassermann-Probe b. Syphilis.       | 177, 178 |
| —, Erreger. Schul-Unterrichtsbilder.                                               | 564            | Katzen, Bac. lactimorbi u. B. diphth.                    | 343      |
| —, Heilg. d. Leukocytose.                                                          | 117            | Keimblätter u. Pocken-Vaccine.                           | 392      |
| —, Niederl.-Indien.                                                                | 304            | Kenchhusten, Vaccination, Wert.                          | 351      |
| — u. Unterernährg.                                                                 | 127            | Kharsivan-Präp. geg. Malaria.                            | 80       |
| —, Vaccination (Anwendg., Dosierg. usw.).                                          | 99             | Kieselsäure u. Bergarbeiter-Tbc.                         | 197      |
| Influenza s. Grippe u. Bac. influenzae.                                            | 352            | Kindbettfieber, Verhüttg.                                | 429      |
| Infusorien, Vitalfärbg.                                                            | 542            | Kinder, Brustfellentzdg., seröse u. Tbc.                 | 197      |
| Insekten, blutsaugende, neue Arten,<br>Niederl.-Indien.                            | 539            | —, Darmgeschwülste d. Trichoceph.                        | 537      |
| —, Krankheits-Erreger-Vererb.                                                      | 541            | —, Distomum hepaticum.                                   | 293      |
| —, Milben.                                                                         | 538            | —, Giardia intest.                                       | 305      |
| „Institut“ geg. Rinderabort.                                                       | 276            | —, Grippe.                                               | 352      |
| Interferometer in d. Bakteriologie.                                                | 138            | — -Herkunft, Nachweis, serolog.                          | 369      |
| International Health Board 1921.                                                   | 473            | —, Immunität, natürl.                                    | 97       |
| Ionengleichgewicht u. Salvarsan-Schäden.                                           | 189            | —, Intrakutanprobe, unabgest. Stoffe.                    | 221      |
| Irrenanstalten, Ruhr.                                                              | 456            | —, Klein-, Pneumokokken-Pathogenität b. metapneum. Krkh. | 420      |
| Isohämagglutinine b. Rassen, verschied.                                            | 109            | —, Kopfhaut-Pilzerkrankungen, Erreger u. Bekämpfg.       | 310, 312 |
| Isohämolyse b. Bluttransfusion, Vorbeugg.                                          | 110            | —, Krankheiten, ruhrartige, Erreger.                     | 456      |
| Isomerie b. Bakterien.                                                             | 477            | —, Mastdarm-Gonorrhoe.                                   | 490      |
| Japan, Filariose.                                                                  | 536            | —, Tbc. u. Syphilis, angeb.                              | 496      |
| —, Ziegen, eingef., Rückenmarkslähme.                                              | 281            | —, Tbc.-Ansteckg., Nachweis d. Pirquet.                  | 195      |
| Java, Coccidiose.                                                                  | 306            | —, Tbc. kleiner, Ansteckgsart.                           | 195      |
| Joannovicz'sche Behandlg. d. Knochen- u. Gelenktbc.                                | 234            | —, Tbc.-Vorbeugg.                                        | 193      |
| Kälber s. Rinder.                                                                  |                | —, Typhus abdom.-Epid.                                   | 39       |
| Kala-Azar, Tunis, Statist.                                                         | 93             | Knochenmark, Bac. Rotlauf.                               | 256      |
| Kaliumbichromat, Konservierg. v. Milch,<br>Tbc.-verdächt.                          | 202            | Kochsalzmethode, Parasiten-Eier-Nachw.                   | 292      |
| Kalkbrut d. Bienen.                                                                | 287            | Königsberg, Paratyphus.                                  | 436      |
| Kaltblütertuberkelbazillen, Warmblüter-<br>u. Bakt., säurefeste, Giftwirkg., spez. | 208            | Kohle geg. Ruhr.                                         | 459      |
| Kaninchen, Enceph. letharg., experim.                                              | 359            | Kohlehydratgärg. u. Bakt.-Agglutination.                 | 108      |
| —, Fleckfieber, experim.                                                           | 60, 62, 65, 66 | Kohlensäure-Bildg. d. Bac. typhi.                        | 435      |
| —, Gehirn-Echinokokkose u. Hypophyse.                                              | 534            | —, Wirkg. auf Typhus-Coli-Bakt.                          | 40       |
| — -Gehirn, Pockenlymphe-Gewinnng.                                                  | 54, 391        | Kohlenstofftetrachlorid geg. Hakenwürmer.                | 298      |
| —, Immunisierg. geg. Ruhr.                                                         | 459            | — geg. Spulwürmer.                                       | 300      |
|                                                                                    |                | Kolloid-Chemie, Praktikum.                               | 564      |
|                                                                                    |                | — -Lehre, Bedeutg., bakt. u. serolog.                    | 474      |

|                                            |               |                                           |               |
|--------------------------------------------|---------------|-------------------------------------------|---------------|
| Komplement, hämolyt., Bestandteile.        | 117           | Komplementbindg. (Wassermann) b. Sy-      |               |
| Komplementablenkg. b. Echinokokken-        |               | philis, zeitw. unbehandelter.             | 184           |
| Krankheit.                                 | 296           | — (—) b. Tumoren d. Z.-N.-S.              | 180           |
| —, geschichtl.                             | 502           | Komplementtiter n. Nebennierenentferng.   | 376           |
| — b. Lungentbc.                            | 210           | — u. Proteinkörper-Einspritzg.            | 376           |
| —, Wesen.                                  | 385           | Konglutination, Wesen.                    | 372           |
| Komplementbindg. b. Beschälseuche, Try-    |               | Kongorubin-Probe b. Syphilis.             | 522           |
| panosomen-Extrakte.                        | 261           | Krätze, Behandlg.                         | 538           |
| — z. Differenzierg. v. Bakt., säurefesten. | 206           | Krankheiten, innere, Beeinflussg., gegen- |               |
| — b. Gonokokken.                           | 493           | seit.                                     | 98            |
| — b. Lungenseuche.                         | 277           | —, —, Behandlg., chem.                    | 332           |
| — b. Pferdeabort.                          | 265           | Krankheitserreger, gesetzl.               | 332           |
| — b. Tbc.                                  | 210, 211, 217 | Krebs, Behandlg., spezif.                 | 462           |
| — (Wassermann) b. Digitalis-Behandlg.      | 180           | — Diagn., serolog.                        | 461           |
| — (—) b. Kindertbc.                        | 180           | —, Diagn., serolog. frühe.                | 323           |
| — (—) b. Orientbeule.                      | 94            | — Impfg. b. Mäusen n. Olivenöl-Ein-       |               |
| — (—) b. Rattenbißfieber.                  | 72            | spritzg.                                  | 468           |
| — (—) b. Syphilis. 160—186, 498, 499,      | 502—518       | — b. Mäusen n. Röntgenbestrahlg.          | 468           |
| — (—) —, Antigen-Extrakt-Herstellg.        | 165           | —, Leber-, Afrika, primärer, Aetiolog.    | 460           |
| — (—) —, Bewertg.                          | 507           | —, Ratten-, Ueberpflanzg. in Mäuse u.     |               |
| — (—) —, Blutentnahme b. Säugl.            | 512           | Taubenhirn.                               | 464           |
| — (—) —, Blutproben-Konservierg.           | 512           | —, Teer-, experim. d. Maus.               | 465—467       |
| — (—) —, Fehlerquellen (Extrakt,           |               | — u. Tumoren, maligne, Sektions-Sta-      |               |
| Komplement).                               | 510, 511      | tistik 1909—1914 u. 1914—1919.            | 459           |
| — (—) —, gesetzl. Bestimmungen.            | 164           | Krebszellen u. Blutserum, Refraktometrie. | 462           |
| — (—) —, Hammelblutk.-Agglutina-           |               | Kresolseifenlösung, Desinfekt.-Wirkg. u.  |               |
| tion.                                      | 511           | H-Ionenkonz.                              | 481—489       |
| — (—) —, Hechtsche „Aktivmethode“.         | 177           | Kreta, Orientbeule.                       | 93            |
| — (—) —, Hemmungen, unspez.                | 506           | Krysolgan geg. Tbc.                       | 237           |
| — (—) —, Komplementgehalt-                 |               | Kultur s. Nährböden.                      |               |
| Schwankungen b. Meerschweinchen.           | 166           | Lackmusmolke aus Magermilchpulver.        | 138           |
| — (—) — im Liquor, Dosierg.                | 509           | Läuse, Krankheits-Uebertragg.             | 304           |
| — (—) — im Liquor b. Hitze-Inakti-         |               | —, Rickettsia Rocha-Limae.                | 401           |
| viertg.                                    | 162           | —, Rolle b. Fleckfieber.                  | 5—10, 15, 16, |
| — (—) — u. Meinicke-Probe.                 | 170—175,      | 58, 59, 64, 66                            |               |
| 505, 509, 513, 514                         |               | —, Schützengrabenfieber-Uebertragg.       | 73            |
| — (—) —, Mod. Hecht, Arionextrakt.         | 510           | Lambliä s. Giardia.                       |               |
| — (—) —, Modif. Karmin.                    | 512           | Leber-Abszeß, aktinomykot. n. Append.     | 317           |
| — (—) —, Modif. Kaup.                      | 177, 178      | — d. Entamoeba histolyt., Behandlg.       |               |
| — (—) —, Original- od. Aktivmeth.?         | 504           | usw.                                      | 412           |
| — (—) —, primärer.                         | 506           | — n. Ruhr.                                | 323           |
| — (—) — u. Sachs-Georgi-Probe.             | 163,          | — Infarkt d. Leptothrix.                  | 316           |
| 166—175, 177—179, 502, 514                 |               | —, Krebs s. u. Krebs.                     |               |
| — (—) — u. Sachs-Georgi-Probe, Kom-        |               | —, Meerschweinchen- b. Fleckfieber.       | 63            |
| bin.                                       | 168           | —, Spulwürmer-Erkrankg.                   | 298, 299      |
| — (—) — d. Schwangeren, Wöchner-           |               | Leberatrophie n. Salvarsan-Behandlg.      | 523           |
| rinnen, Neugeborenen.                      | 179, 506      | —, ak. gelbe, Spirochäten-Befunde.        | 72            |
| — (—) — u. Serum-Polarimetrie.             | 509           | Lebewesen, kleinste, Leitfaden.           | 564           |
| — (—) —, Serum-Selbsthemmg.                | 508           | Leishmania Donovanii s. a. Orientbeule.   |               |
| — (—) —, Standard-Meth. Kolmer.            | 504           | —, Züchtg.                                | 94            |
| — (—) — u. b. Tieren, nicht-syph.          | 498           | Leishmaniosen.                            | 93, 94        |
| — (—) —, Verwertbarkeit, klin., Lehr-      |               | —, Milzveränd.                            | 411           |
| buch.                                      | 163           | Lepra, Epidemiologie, Prophylaxe, Ruß-    |               |
| — (—) — m. wenig Flüssigkeit.              | 166           | land.                                     | 36            |
| — (—) —, Wert.                             | 165           | —, Prognose u. Behandlg.                  | 417—419       |
| — (—) —, Wesen.                            | 186, 503, 504 | —, Uebertragg. u. Bekämpfung.             | 417—419       |
| — (—) —, Wirkg. v. Bädern, radio-          |               | — Virus, Wesen.                           | 418           |
| aktiven.                                   | 508           | Leptospira icteroides u. L. icterohaemor- |               |
|                                            |               | rhag.                                     | 405           |
|                                            |               | Leptospirosis icteroides, experim.        | 70            |
|                                            |               | Leptothrix, Leberinfarkt b. Ulc. duod.    | 316           |

|                                                          |               |                                                                                        |               |
|----------------------------------------------------------|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| <b>Leptothrix</b> , Rachenwanderkrkg.                    | 816           | <b>Madurafuß</b> , Südafrika.                                                          | 416           |
| <b>Leuchtbildmethode</b> , Bac. tuberc.-Nachweis.        | 200           | <b>Mähren</b> , Malaria-Mücken.                                                        | 81            |
| —, Wesen u. Brauchbarkeit.                               | 575           | <b>Mäuse</b> , Geschwülste, Alter und Häufigkeit.                                      | 464           |
| <b>Leukocyten</b> , Bindg. v. Di.-u. Tet.-Toxin.         | 377           | —, —, maligne, experim. d. Teer.                                                       | 465—467       |
| —, Exsudat, Bakteriolytin-Gewinnung.                     | 552           | —, Melanom-Ueberpflanzg., menschl.                                                     | 463           |
| —, Phagocytose d. Bakteriophagen d'Herrelles.            | 549, 554      | —, Pestübertrag.                                                                       | 55            |
| — im Stuhl b. Ruhr.                                      | 455           | —, Rattenkrebs-Uebertrag. ins Hirn.                                                    | 464           |
| <b>Leukocytose</b> b. Fleckfieber.                       | 13            | —, Resistenz geg. Krebs-Impfg. n. Olivenöl-Einspritzg.                                 | 468           |
| — u. Heilg. v. Infekt.-Krankheiten.                      | 117           | —, —, —, — n. Röntgenbestrahl.                                                         | 468           |
| —, Wesen u. Urs.                                         | 365           | —, Trypanosomiasis, experim., Behandlg.                                                | 89            |
| <b>Leukocytozoen</b> , Gänsesterben.                     | 309           | <b>Mäusetyphus</b> , Epidemiologie, Erreger.                                           | 437—440       |
| <b>Leukoderma</b> syph. s. u. Syphilis.                  |               | —, Immunisierg. d. Fütterg.                                                            | 446           |
| <b>Leukolysine</b> .                                     | 876           | <b>Magendarm-Bakterien</b> s. u. Bakterien.                                            |               |
| <b>Lichen trichophyticus</b> .                           | 311           | <b>Magensaft</b> d. Seidenraupen, Eigensch., serolog.                                  | 106, 107      |
| <b>Licht</b> -Behandlg., Leitfaden.                      | 322           | —, Wirkg. auf Bac. tuberc.                                                             | 201           |
| <b>Linguatula rhinaria</b> b. Hund.                      | 303           | <b>Magermilchpulver</b> f. Lackmusmolke.                                               | 138           |
| <b>Linser</b> -Behandlg. d. Syphilis.                    | 526           | <b>Magnesium sulfuric.</b> geg. Tetanus.                                               | 259           |
| <b>Lipasen</b> d. Liquor cerebrospinalis.                | 124           | <b>Malaria</b> .                                                                       | 73—84         |
| <b>Lipoid</b> bindg. z. Diagn. b. Rotz.                  | 244           | —, Behandlg. m. Mitteln, chem., verschied.                                             | 80            |
| <b>Lipoide</b> , Immunbiologie.                          | 362           | —, —, —, — m. Mitteln, pflanzt.                                                        | 81            |
| —, Organ-, Eigenschaften, serolog.                       | 117, 118      | —, —, —, — Ost-Afrika.                                                                 | 80            |
| <b>Lipoidpräzipitation</b> z. Diagn. d. Beschälseuche.   | 261           | —, —, —, — der progress. Paralyse.                                                     | 76—79         |
| <b>Lipovaccine</b> s. u. Vaccine.                        |               | —, Bekämpfg. im Kriege.                                                                | 34            |
| <b>Liquor cerebrospinalis</b> , Bezirks-Einheitlichkeit. | 519           | —, Epidemiologie.                                                                      | 73, 74        |
| —, —, Lipasen.                                           | 124           | —, Erreger, Wirkg. v. Sonnenlicht.                                                     | 75            |
| —, —, Schutzwirkg. b. Mastixprobe.                       | 163           | —, Hautausschläge.                                                                     | 74            |
| —, —, Syphilis-Diagn. 160—163, 508, 509.                 | 519—522       | —, Infekt.-Bedingg. b. engl. Soldaten.                                                 | 73            |
| —, —, Syphilis-Diagn., Dosierg.                          | 509           | —, Kaukasus.                                                                           | 34            |
| —, —, —, — b. Kaninchen, experim.                        | 520           | —, künstliche, Parasitologie usw.                                                      | 76—79         |
| —, —, Reagine, luische, Entstehg.                        | 508           | —, Mechanismus, bakteriolog.-serolog.                                                  | 74            |
| —, —, Trypan. gambiense.                                 | 86            | —, Mücken, Bekämpfg.                                                                   | 81, 82        |
| —, —, b. Wut, Virulenz.                                  | 245           | —, —, Vork., Verbreitg. usw. in Mähren, Frankreich, Belgien, Bulgarien.                | 81, 82        |
| <b>Locus minoris resistentiae</b> .                      | 362           | —, Plasmodien b. Affen, Menschen-Mal-ähn.                                              | 83            |
| <b>Luftwege</b> , Antigen-Aufnahme u. Antikörperbildg.   | 367           | —, Plasmodien im Blut.                                                                 | 74            |
| <b>Lugol-Lösung</b> , Ersatz b. Gramfärbg.               | 143           | —, Provokation d. Salvarsan.                                                           | 407, 528      |
| <b>Lunge</b> , Aktinomykose, prim.                       | 317           | — u. Syphilisdiagn.                                                                    | 179           |
| —, Bac. dipht.                                           | 342           | — b. Vögeln, experim.                                                                  | 84            |
| —, Phagocyten, Herkunft.                                 | 128           | —, tertiana, Epidem. u. Behandlg.                                                      | 74            |
| —, Streptotrichose.                                      | 315           | —, trop., „endem.“, Berlin.                                                            | 406           |
| <b>Lungengangrän</b> , Behandlg.                         | 431           | <b>Mandelentzdg.</b> m. folg. Bauchfellentzdg.                                         | 425           |
| <b>Lungenseuche</b> d. Rinder, Erreger-Züchtg. u. Diagn. | 277           | <b>Mandschurei</b> , Pest.                                                             | 56            |
| <b>Lupus erythematodes</b> , Aetiolog., Formen usw.      | 196           | <b>Masern</b> , Epidemiologie in Stadt u. Land usw.                                    | 350           |
| —, pernio-Serum, Einfluß auf Tuberkulins-wirkg.          | 231           | —, Kranke, Kontagiosität.                                                              | 323           |
| —, vulgaris, Ansteckungsfähigkeit.                       | 197           | —, Schutzimpfg. m. Rekonv.-Ser.                                                        | 350           |
| —, —, Behandlg.                                          | 233, 234, 238 | —, Virus, Wirkg. auf Meerschweinchen.                                                  | 350           |
| <b>Lymphagoga</b> , Wirkg. auf Blutantikörpergehalt.     | 107           | —, Widal-Hemmung b. Typhus.                                                            | 433           |
| <b>Lymphangitis epizootica</b> d. Pferde.                | 268           | <b>Mastdarm-Flora</b> d. Neugeborenen, Entstehg.                                       | 476           |
| <b>Lymphdrüsen</b> , syphil., Histopathologie.           | 155           | —, Gonorrhoe b. Kindern.                                                               | 490           |
| <b>Lymph</b> e, Antikörpergehalt u. Lymphagoga.          | 107           | <b>Mastixprobe</b> b. Syphilis.                                                        | 520, 521      |
| —, Kälber-, bakterienfreie, Herstellg.                   | 392           | —, —, —, Liquorschutzwirkg.                                                            | 163           |
| <b>Lymphocyten</b> , Bedeutg. b. Syphilis.               | 181           | <b>Masttuberkelbazilleneinheitsvaccine</b> „Tubar“-Probe, Wirkg. auf Typ. bov. u. hum. | 221           |
| —, Ferment, lipolytisches.                               | 124           | <b>Maul- u. Klauenseuche</b> , Aetiolog., Epidemiolog., Serolog.                       | 249, 252, 253 |
| <b>Lymphogranulom</b> u. Sarkom, Bez.                    | 460           |                                                                                        |               |

- Maul- u. Klauenseuche, Behandlg.** 254, 255  
 — — —, Blut-Virulenz b. Tieren. 250, 252—254  
 — — —, Blutbild b. Tieren. 248, 252, 253  
 — — —, Erreger, Züchtg. 250  
 — — —, Immunität. 251—253  
 — — —, Vererb. 251  
 — — —, auf Mensch u. Schwein übertragb. u. nicht-übertragb. 251  
 — — —, menschl. am Auge. 249  
 — — —, d. Rinder. 250—255  
 — — —, Schutzimpfg. 252—255  
 — — —, Virus-Vork. in Körperorganen. 250, 252, 253  
**Meerschweinchen, Anaërobie u. Rauschbranddiagn.** 270  
 — — Blutkörperchen, Konglutination. 372  
 — — Cholera, experim. 56  
 — — Epizootie d. Paratyphus-Bazillen. 440  
 — — Fleckfieber, experim. 58—63, 66, 400, 401  
 — — Haut, Extrakte, Entzündg.-Erregg. 368  
 — — hypophysenlose, Antikörperbildg. 101  
 — — Infekt. u. Pathogen. f. Bac. abortus u. B. melitensis. 274, 275  
 — — Komplement b. W.-R. b. Syphilis. 166, 510, 511  
 — — Maul- u. Klauenseuche. 250, 251  
 — — Milzbrand, experim. 243  
 — — Pseudotbc. 204  
 — — Tuberkulinreaktion, verschied. 216  
 — — Tuberkulose-Infektion, -Reinfektion u. -Immunität. 227  
 — — Wirkg. v. Masern-Virus. 350  
 — — Wunddiphth., experim. 341  
**Meincke-Probe D. M. b. Digitalis-Behandlg.** 180  
 — — — b. Rotz. 244  
 — — — b. Syphilis, Arzt-Besteck. 173  
 — — — —, Flocken, Zusammensetzg., chem. 174  
 — — — — u. Sachs-Georgi-Probe, einzeit. 174, 514  
 — — — —, Serumsalzgehalt. 174  
 — — — —, D. M. 505, 510, 513, 516  
 — — — —, D. M. Wesen, Wert, Methodik. 170—175, 513, 514  
 — — — —, M.T.R. 171  
 — — — —, Kontrolle. 514  
 — — Proben b. Syphilis u. sonst. Serum-Proben. 163, 169, 170—175, 505, 509, 510, 513, 514, 516  
**Melanosarkom, menschl., Ueberpflanzg. auf Mäuse.** 463  
**Membranfilter, bakteriell.** 144  
**Meningitis, fieberhafte luische.** 496  
 — — cerebros spinalis, Behandlg. 352  
 — — gonorrh. 490  
**Meningokokken, Agglutination u. Nährboden.** 351  
 — — Aufbewahrtg. 351  
 — — Lebensfähigkeit. 351  
 — — Serum s. u. Serum.  
**Metallwirkg., oligodynam.** 388, 389  
 — — — u. Sauerstoff. 489  
**Micrococcus melitensis - Aufschwemmung, Mittelmeerfieberdiagn.** 406  
**Mikrobiologie, Technik, Lehrbuch.** 319  
**Mikrobion typhi exanthematici, Fleckfiebererreger, Züchtg. usw.** 8—11, 14  
**Mikroskop, Okular, mikrophot.** 575  
 — — Platten-, binokul. 576  
 — — Technik, Taschenbuch. 320  
 — — Ueber-. 576  
**Mikroskopie, Lehrbuch.** 471  
 — — Technik. 569—576  
**Mikrosporie, Allgem.-Erkrkg., mykot.** 311  
 — — Bekämpfung. 310, 312  
**Milben b. Vögeln u. Insekten.** 538  
**Milch, Bac. abortus.** 274  
 — — citrierte f. Nährböden. 568  
 — — eigene s. Eigenmilch.  
 — — — Einspritzg., diagnost., Wert. 105  
 — — — gegen Gonorrhoe. 495  
 — — — geg. Haut- u. Geschlechtskrkh. 364  
 — — —, Syphilis-Provokation. 181  
 — — — geg. Ulc. molle. 151  
 — — Eiweißarten, Unterscheidg., serolog. 121  
 — — Pasteurisiertg. bakterienhalt., New York. 278  
 — — Proben, Tbc.-verdächtige, Konservierung. 202  
 — — Ueberwachg. geg. Tbc. 202  
**Milchsäure-Aktivierung v. Heubazillen.** 98  
**Milchzucker-Neosalvarsan geg. Rückfallfieber.** 403  
**Milz-Entfernung u. Bakterien-Verteilg. im Organismus.** 435  
 — — — u. Hämolysinbildg. 115  
 — — Veränderung b. Leishmaniosen. 411  
**Milzbrand s. a. Bac. anthracis.**  
 — — Diagn. 242  
 — — Haut-, Behandlg. 243  
 — — Inkubation u. Selbstinfektion. 241  
 — — Kaninchen, Präzipitinprobe. 242  
 — — Lähmg. d. Beine. 241  
 — — Meerschweinchen, experim. 243  
 — — Rinder, Labmagenerkrkg. 241  
 — — Schutzimpfg. u. Serumkrankh. 243  
 — — Schweine, Preußen. 241  
**Mirion geg. Syphilis.** 185, 192  
**Mittelmeerfieber, Diagn.** 406  
**Mollusca contagiosa, Spirochaeta-pallida-Infektion.** 157  
**Monocytose b. Fleckfieber.** 13  
**Mücken s. a. Anopheles, Stechmücken.**  
 — — Bekämpfung. 473  
 — — Krankheitsübertrag. 304  
**Multiple Sklerose, Aetiologie.** 72  
**Mundhöhlen-Sepsis u. Allgem.-Erkrkg.** 430  
**Muskelatrophie n. Gelenkinfektion, experim.** 200  
**Mycosis fungoides.** 310  
**Myxidium lieberkühni, Hechtparasit.** 541  
**Myxobolus natatus, Cystenbildg. b. Fischen.** 541  
**Nadireaktion u. Oxydation, intrazell.** 133  
**Nährböden, Agar-, Schwefelgehalt.** 138



|                                                   |               |                                                               |                    |
|---------------------------------------------------|---------------|---------------------------------------------------------------|--------------------|
| Nährböden-Alkalität u. Bakt.-Wachstum.            | 139           | Neugeborene, Augenentzdg., gonorrh.                           | 145                |
| —, Bestimmg.                                      | 139, 568      | —, Darm-Anaërobier.                                           | 130                |
| — f. Bac. diphth.                                 | 344           | —, Diphtherie-Bazillenträger, Vork. u. Behandlg.              | 342, 347, 348      |
| — f. Bac. tuberc.                                 | 199           | —, Durchfälle, initiale, Erreger.                             | 457                |
| — f. Bac. typhi u. Agglutination.                 | 42            | —, Mastdarmflora, Entstehg.                                   | 476                |
| — f. Bac. typhi-Isolierg. aus Stuhl.              | 41            | —, Mund- u. Rektumkeime, Entstehg.                            | 334                |
| — f. Bact. pyosept. equi.                         | 266           | —, Paratyphus B.                                              | 437                |
| — f. Bakterien, freilebende.                      | 574           | —, Syphilis, angeb., Behandlg.                                | 190                |
| — f. Bakt. z. Indol-Nachweis.                     | 131           | —, —, — u. Serumdiagn., Wertigkeit.                           | 505                |
| —, benutzte u. Bakt.-Wachstum.                    | 134           | —, —, —, Spirochäten-Bindehautentzündg.                       | 157                |
| —, Bouillon-, Wirkg., wachstumshemm.              | 562           | —, Zwillinge, Diphtherie.                                     | 339                |
| —, Citrat- u. Bakt.-Wachstum.                     | 138           | Nicollia aggregata, Fleckfieber-Erreger.                      | 65                 |
| — f. Cryptococcus farciminosus.                   | 268           | Niederl.-Indien, Infekt.-Krankh.                              | 304                |
| — f. Fleischuntersuchg.                           | 288           | —-Indien, Laborat.-Bericht, militär-Arztl.                    | 96                 |
| —, Glykogengehalt, Nachteile.                     | 567           | Nierenentzdg. d. amöbenähnl. Kleinlebewesen.                  | 305                |
| — f. Gonokokken.                                  | 146, 493, 494 | Noma, Bakterien.                                              | 310                |
| —, H-Ionenkonz. u. Bakt.-Wachstum.                | 474           | Normomastixprobe (Kafka) b. Syphilis.                         | 520, 521           |
| — f. Leishmania Donovan.                          | 94            | Novarsenobillon geg. Rattenbissfieber.                        | 72                 |
| — f. Lungenseuche-Erreger.                        | 277           | — geg. Rückfallfieber.                                        | 21                 |
| — f. Maul- u. Klauenseuche-Erreger.               | 251           | — geg. Syphilis.                                              | 185                |
| — u. Meningokokken-Agglutination.                 | 351           | — geg. Ulc. tropic.                                           | 414                |
| —, neue.                                          | 567, 568      | Nukleoproteide d. Bac. pest. u. V. cholera., Wirkg., immunis. | 394                |
| — aus Pankreas-verdaulichem Fleisch.              | 127           | Obstipation, Behandlg.                                        | 336                |
| — f. Pocken-Virus.                                | 391           | Oele, flüchtige (Gewürznelken-, Zimt-) geg. Cholera.          | 399                |
| — f. Schwefelbakt.                                | 477           | Oligodynam. Metallwirkg.                                      | 388, 389           |
| — f. Spirillen.                                   | 273           | — — u. Sauerstoff.                                            | 489                |
| — f. Spirochaeta icterohaemorrhag.                | 69            | Olivensöl-Einspritzg., Wirkg. auf Krebs-Impfg. b. Mäusen.     | 468                |
| — f. Spirochäten.                                 | 137           | Oocysten s. Coccidien.                                        |                    |
| — f. Streptothrix.                                | 315           | Opsonin-Wirkg., Wesen.                                        | 377                |
| — f. Vibrio cholerae.                             | 31, 396       | Optochin u. Hydrochininabkömml. geg. Pneumokokken.            | 424                |
| —, Zuckerreinheit u. Bakt.-Stoffwechsel.          | 138           | Organextrakte, Giftigkeit u. Serumwirkg., entgiftende.        | 113                |
| Nagana-Erreger, Bezieh. zw. Virulenz u. Vermehrg. | 86            | — ohne Cholesterin f. Syph.-Flockgs.-Probe.                   | 516                |
| Nahrungsintoxikation d. Säuglinge, Wesen.         | 112           | — f. Syphilis-Proben, Bestandteile, wirks.                    | 516, 517           |
| Nahrungsmittel, Handbuch.                         | 321           | — — — —, serolog.                                             | 165, 169, 171, 175 |
| Nahrungsstoffe m. besond. Wirkgen.                | 321           | Orientbeule, Kreta.                                           | 93                 |
| Naphthensäure(ester) geg. Krätze.                 | 538           | —, Wassermann-Probe.                                          | 94                 |
| Nase, Diphtherie.                                 | 340           | Osteomyelitis typhosa ulnae, Typhus-Endemie-Quelle.           | 38                 |
| Natriumcitrat u. Bac. infl.-Phagocytose.          | 355           | Oxyuren u. Appendicitis.                                      | 537                |
| —, Wirkg. auf Bakt.-Wachstum.                     | 138           | — u. Appendicitis d. Kinder.                                  | 323                |
| Nebenhodenentzdg. b. Grippe.                      | 352           | Oxyuriasis, Fortpflanzg. d. Paras. im Darm.                   | 301                |
| Nebennierenentferng. u. Komplementtiter.          | 376           | Pankreas-Ferment, Wirkg. auf Bakt.                            | 127                |
| Necator suillus b. Schwein.                       | 298           | — verdautes Fleisch f. Nährböden.                             | 127                |
| Negrikörper, Färbg.                               | 245           | Paragglutination b. V. cholerae.                              | 396                |
| — in Speicheldrüsen b. Hundswut.                  | 245           | Paralyse, progress., Abnahme, Wien.                           | 497                |
| Nematoden b. Fischen u. a. Tieren.                | 530           | —, —, Behandlg.                                               | 76—79, 188         |
| —, Haut- b. Affen.                                | 296           | —, —, Spirochäten, Formen, abweich.                           | 158                |
| —, Morph.                                         | 536           | —, —, — u. Krankheitsbild.                                    | 158                |
| Neokharsivan geg. Schlafkrankheit.                | 88            |                                                               |                    |
| Neosalvarsan s. a. Salvarsan.                     |               |                                                               |                    |
| — Färbg. d. Spir. pall.                           | 501           |                                                               |                    |
| — u. Lebensdauer d. Spir. pall.                   | 501           |                                                               |                    |
| —, Identitätsproben.                              | 189           |                                                               |                    |
| —, Milchsucker geg. Rückfallfieber.               | 403           |                                                               |                    |
| — geg. Rückfallfieber.                            | 21            |                                                               |                    |
| — geg. Syphilis.                                  | 186           |                                                               |                    |
| — geg. Syphilis, Schäden.                         | 189           |                                                               |                    |
| Nervensystem b. Fleckfieber, Veränd.              | 400           |                                                               |                    |

|                                                            |                    |                                                   |          |
|------------------------------------------------------------|--------------------|---------------------------------------------------|----------|
| Paralyse, progress., Spirochäten, Sitz.                    | 158                | Pferde, Räude.                                    | 302      |
| —, —, Syphilis-Uebertrag. d. Paralytiker.                  | 497                | —, Botz-ähn. Erkrkg. d. Bac. pseudotub. rodent.   | 204      |
| Paramaecium caud., Vitalfärbg.                             | 542                | —, Schweinerotlaufimmunis., Blutbild.             | 256      |
| Parasiten-Eier b. Hunde.                                   | 306                | —, Serumkrankh.                                   | 243      |
| —, — im Kot, Nachweis.                                     | 292                | —, Streptokokken-Infekt.                          | 266      |
| — u. Heilmittelwirkg.                                      | 294                | —, Stuten, Gütbleiben.                            | 264      |
| —, Protozoen d. Menschen u. d. Tiere, Handbuch.            | 289, 290           | —, Tbc.                                           | 203      |
| —, Stechmücken.                                            | 293                | —, Wechselfieber.                                 | 267      |
| —, Tier.                                                   | 289—309            | Pferdebandwürmer, Nervensystem.                   | 535      |
| —, Verbreitg., geograph.                                   | 131                | Pferdeblut geg. Geflügelcholera.                  | 285      |
| Paratuberkulose, Uebertrag., experim.                      | 204                | Pferdeeiweiß-Antiseren, Präzipitine, heterogen.   | 111      |
| Paratyphus-Antiserum, Wertbestimmg.                        | 57                 | Pflanze u. Tier in Symbiose, intrasell.           | 529      |
| — d. Bienen.                                               | 287                | Phagocyten d. Lunge, Herkunft.                    | 128      |
| —, Erreger-Gruppen.                                        | 46, 47             | Phagocytose d. Bac. influenzae, Hemmg.            | 355      |
| —, experim. per os od. intravenös erz. Untersch., serolog. | 440                | — d. Bakteriophagen d'Herelles.                   | 549, 554 |
| — u. Gastroenteritis, Untersch., serolog. u. bakteriöl.    | 441, 442           | —, Hemmg. d. Bakterien-Kulturen.                  | 377      |
| —, Königsberg.                                             | 436                | Pharmaka, Infiltratbildg. u. Hämolyse.            | 116      |
| — d. Mäuse.                                                | 437—440, 445       | Phenolrot, Säureindikator f. Bakt.                | 41       |
| — b. Mensch u. Haustier.                                   | 47                 | Phytoparasiten.                                   | 131      |
| —, Rückfallfieber-Mischinfektion.                          | 21—23              | Piroplasmose.                                     | 94—96    |
| — B u. Gastroenteritis paratyphosa B.                      | 46                 | — d. Pferde, Diagnose, Uebertrag. usw.            | 94, 95   |
| — — b. Neugeborenen.                                       | 437                | — d. Rinder.                                      | 96       |
| Partigen-Behandlg. d. Tbc.                                 | 232—234            | Pirquet-Probe b. Hauterkrkg. u. Syphilis.         | 220      |
| Partigene u. Immunisiern. geg. Fette.                      | 232                | — — — b. Tbc., Nachweis kindl. Ansteckg.          | 195      |
| Patentrecht u. Chemotherapie.                              | 332                | Plasma-Trüb. u. Temperatur.                       | 96       |
| Pepton-Behandlg. b. Asthma.                                | 121, 122           | Plasmodien im Malaria-Blut.                       | 74       |
| —, —, Shock d. Histaminbeimengg.                           | 365                | Plasmodium relictum, Malaria, experim. b. Vögeln. | 84       |
| —, Präp., neues f. Nährböden.                              | 568                | Plazenta-Extrakt, Entgiftg. d. Serum.             | 368      |
| Pest s. a. Bac. pest.                                      |                    | —, Lipide, Giftigkeit.                            | 113      |
| —, Einzelfall, Dublin.                                     | 56                 | Pneumokokken, Differenzierung, serolog.           | 420      |
| —, Epidemiologie, Prophylaxe, Mandschurei, Rußland.        | 36, 56             | — u. Enterokokken, Differenzierung.               | 423      |
| —, Schulter-Oedem.                                         | 394                | — u. H-Ionenkonz.                                 | 421, 422 |
| —, Uebertrag. d. Frachtschiffe.                            | 55                 | —, Pathogen. b. metapneum. Krkh. d. Kleinkinder.  | 420      |
| —, —, Südafrika.                                           | 55                 | —, Typen b. Pneumonie.                            | 420      |
| Petruschky-Behandlg. d. Tbc., vorbeug.                     | 193                | —, — u. -Schutzstoffe.                            | 423      |
| Pferde, Abort.                                             | 264—266            | —, Wirkg. v. Hydrochinin-Abkömml.                 | 424      |
| —, Anämie, infekt. s. Pferde, Wechsel- fieber.             |                    | Pneumonie, Pneumokokken-Typen.                    | 420      |
| —, Beschläuse.                                             | 261—263            | Pocken-ähn. Pyocyaneus-Infekt.                    | 49       |
| —, Bronchitis, ansteck.                                    | 267                | —, Deutschland, Statistik 1917.                   | 49       |
| —, Dourine.                                                | 409                | —, Diagnose.                                      | 50       |
| —, Druse.                                                  | 267                | —, Epidemie b. Affen.                             | 390      |
| —, Fohlen, Globidium-Infekt.                               | 309                | —, —, Gelsenkirchen 1919/20.                      | 49       |
| —, Fohlen, Krankheiten.                                    | 264                | —, Epidemiologie.                                 | 390      |
| —, Fohlen-Seuche d. Sclerost. edent.                       | 537                | —, Guarnierische Körperchen, Wesen.               | 50       |
| —, Fohlen-Seuche d. Würmer.                                | 297                | —, Immunität b. Kaninchen.                        | 51       |
| —, Geflügelcholeraimmunis., Blutbild.                      | 256                | —, Lymphe, Akridinfarbstoff.                      | 53       |
| —, Geflügelcholeraimmunis., Fohlenimmu- nität geg. G.      | 285                | —, Gewinn. bakterienarmer.                        | 53       |
| —, gesunde, Diphtherie-Antitoxine d. Blutes.               | 345                | —, — aus Kaninchen-Hirn.                          | 54       |
| —, Herpes d. Trichophyton granulosum.                      | 269                | —, Schutzimpf., Bayern, 1920.                     | 52       |
| —, Herz-Extrakt f. Syphilis-Proben, sero- log.             | 171, 510, 515, 516 | —, —, kutane, intra-, subkutane.                  | 53, 392  |
| —, Lymphgefäßentzdg., ansteck.                             | 268                | —, —, Schleimhautflecke.                          | 53       |
| —, Nasenschleimhaut-Blastomykose.                          | 268                | —, Uebertrag. d. Fliegen.                         | 390      |
| —, Piroplasmose.                                           | 94, 95             | —, Vaccine-Immunität.                             | 393      |
|                                                            |                    | —, Vaccine, Schwächg. d. Serum Geimpfter.         | 52       |
|                                                            |                    | —, Virus u. Keimblätter.                          | 392      |

|                                            |                        |                                            |                                  |
|--------------------------------------------|------------------------|--------------------------------------------|----------------------------------|
| Pocken-Virus, Züchtg., anaërobe.           | 391                    | Rattenbißfieber, Behandlg.                 | 72                               |
| —, Züchtg., cerebrale.                     | 391                    | Rauschbrand, Rinder-, Erreger, Diagn.      | 269                              |
| Pökeln, Wirkg. auf Muskel-Trichinen.       | 297                    | u. Behandlg.                               | 269                              |
| Polkörnchen d. Bac. diphth., Aufbau.       | 344                    | Reagenzglas, neues.                        | 576                              |
| Polyarthrit. d. Schweine, Erreger.         | 281                    | Refraktometer in d. Bakteriologie.         | 138                              |
| Ponndorf-Impfg. b. Gonorrhoe.              | 149, 494               | Rekonvaleszenten-Serumbehandlg. s. u.      |                                  |
| Portugal, Bilharziose, autochthone.        | 533                    | Serumbehandlg.                             |                                  |
| Präzipitin-Probe b. Milzbrand.             | 242                    | Reisfelder, Anopheles-Bekämpfg.            | 81, 82                           |
| —, Präzipitat-Herkunft.                    | 378                    | „Reiskrankheit, polierte“ u. Beri-Beri.    | 416                              |
| —, b. Rotz.                                | 244                    | Reizbehandlg., abgest. u. unabgest.        | 361—                             |
| —, Saponin-Wirkg.                          | 516                    |                                            | 364                              |
| —, Streptokokken-Differenzierung.          | 427                    | — m. Albusol, Eigenblut.                   | 364                              |
| —, b. Syphilis n. Kodama.                  | 172                    | —, Dosen, Tonusschwankungen.               | 363, 364                         |
| Präzipitine, heterogen. in Pferdeeiweiß-   |                        | Reizkörperbehandlg. s. Reizbehandlg.       |                                  |
| antiseren.                                 | 111                    | Renntier, Sarkosporidien.                  | 308                              |
| —, spezif. f. rote Blutkörperchen.         | 374                    | Rhizopoden, parasitische.                  | 289, 290                         |
| Preußen, Gesundheitswesen 1919/20.         | 472                    | Rhodnius prolixus, Larven, mutterblut-     |                                  |
| —, Milzbrand d. Schweine.                  | 241                    | saug.                                      | 541                              |
| Primeln, Hautüberempfindlichkeit.          | 121                    | Rickettsia pediculi u. R. quintana, Iden-  |                                  |
| Prostitution, Verhüttg. v. Geschlechts-    |                        | tität.                                     | 64                               |
| krankh.                                    | 145                    | — prowazeki b. Fleckfieber.                | 58, 59, 63, 64                   |
| Proteinkörper s. a. Eiweißkörper usw.      |                        | — Rocha-Limae b. Läuse.                    | 401                              |
| —, Typhusdiagn.                            | 436                    | Rickettsien, Fünftagefieber-Erreger.       | 58, 59                           |
| Proteinkörperbehandlg.                     | 103, 104               | —, intra- u. extrazellul.                  | 401                              |
| — b. Fleckfieber.                          | 15, 18                 | —, Schützengrabenfieber-Erreger.           | 73                               |
| — u. Immunther., spezif.                   | 363                    | Rieckenbergsche Probe b. nicht-Trypano-    |                                  |
| — u. Komplementtiter.                      | 376                    | somen-Infekt.                              | 87                               |
| —, Stand, gegenw.                          | 363                    | Rinder, Abort.                             | 260, 272—276                     |
| — u. Vaccination.                          | 363                    | —, Bac. pyogenes-Endocarditis.             | 277                              |
| Proteinshock.                              | 106                    | —, Bac. tuberc. im Blut u. Euter.          | 202                              |
| Protoplasma-Aktivierung. s. Eiweißkörper-, |                        | —, Blut- u. Serum-Einverleibg., periton.   | 278                              |
| Proteinkörperbehandlg.                     |                        | —, Encephalitis, ansteck.                  | 272                              |
| Protozoen, Enceph. letharg.-Erreger.       | 360                    | — Herz-Extrakt f. Syphilis-Proben, se-     |                                  |
| —, parasitische d. Menschen u. d. Tiere,   |                        | rolog.                                     | 165, 169, 171, 175—177, 515, 516 |
| Handbuch.                                  | 289, 290               | —, Hypoderma-Larven, Entferng.             | 304                              |
| Provokation v. Gonorrhoe.                  | 147                    | —, Impfstoffe, stallspezifische.           | 277                              |
| — v. Malaria.                              | 407, 528               | —, Kälber, neugeb., Bac. abortus-Agglu-    |                                  |
| — v. Syphilis.                             | 181                    | tinine.                                    | 275                              |
| Pseudotbc., Diagn.                         | 204                    | —, Kälber-Serum s. u. Serum.               |                                  |
| Psychosen, Beeinflussg. d. Rückfallfieber. | 68                     | —, Kühe, Milchsekretion, Wirkg. v. Eigen-  |                                  |
| Pyrexglas, Eigensch.                       | 576                    | milch-Einspritzg.                          | 365                              |
| Quarzglas, Verwendg., bakteriöl.           | 576                    | —, Lungenseuche.                           | 277                              |
| Quecksilber u. Lebensdauer d. Spir. pall.  | 501                    | —, Maul- u. Klauenseuche.                  | 249—255                          |
| — Salvarsan geg. Syphilis.                 | 184, 185, 188,         | —, Milzbrand.                              | 241                              |
|                                            | 190, 191               | —, Piroplasmose.                           | 96                               |
| — geg. Syphilis.                           | 183, 184, 191, 522—526 | —, Rauschbrand.                            | 269—271                          |
|                                            |                        | —, Serumkrankh.                            | 243                              |
|                                            |                        | —, Tuberkulose s. u. Tuberkulose.          |                                  |
| Rachenmandel-Entferng. u. Nasen-Diph-      |                        | Rivanol geg. Gonorrhoe.                    | 150                              |
| therie.                                    | 340                    | Robben, Sarkosporidien.                    | 308                              |
| Rachenwanderkrkg. d. Leptothrix.           | 316                    | Roemersch Intrakutanprobe b. Diphth.       | 346                              |
| Radioaktive Bäder u. Komplementbindg.      |                        | Röntgenbestrahlg. b. Mikrosporie u. Tri-   |                                  |
| (Wassermann) b. Syphilis.                  | 508                    | chophytie.                                 | 312                              |
| Räude, Pferde-, Blutbild.                  | 302                    | — d. Milz u. Infekt.-Krankheitenheilg.     | 117                              |
| —, Schaf-, Behandlg.                       | 260                    | —, Wirkg. auf Krebsimpfg. b. Mäusen.       | 468                              |
| Rasierschanker, syphil.                    | 153                    | Rotlauf, Behandlg.                         | 257                              |
| Rassen, Unterscheidg., serolog.            | 109, 110               | —, Diagn., bakt.                           | 256                              |
| Ratten, Diphth.-Toxin-Immunität.           | 346                    | —, Schutzimpfg. getrennte v. Ser. u. Kult. | 257                              |
| —, Gravidität, Einfluß auf Impfge-         |                        | —, Schweine- b. Menschen, Uebertragg.,     |                                  |
| schwülste.                                 | 465                    | Behandlg. usw.                             | 255, 256                         |
| —, Pest-Uebertragg.                        | 55                     | Rotz, Diagn.                               | 244                              |
| —, Trypanosoma-lewisi-Infekt.              | 85, 86                 | Rousseau-Immunisierung. geg. Maul- u.      |                                  |
|                                            |                        | Klauenseuche.                              | 255                              |

|                                                       |                                                                    |                                                               |                        |
|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|------------------------|
| Rückenmarkslähme b. Ziegen, n. Japan<br>eingef.       | 281                                                                | Säuglinge, Diphtherie - Basillenträger,<br>Vork. u. Behandlg. | 342, 347, 348          |
| Rückfallfieber, Behandlg.                             | 21, 403                                                            | —, Eigenharnprobe.                                            | 225                    |
| —, Bekämpfg. im Kriege.                               | 34                                                                 | —, Ernährungsstörungen, Heilprinzipien.                       | 454                    |
| —, Diagnose.                                          | 67                                                                 | —, Intoxikation, Wesen.                                       | 112                    |
| —, Erreger.                                           | 68                                                                 | —, syphil., Blutkörperchensenkg.                              | 179                    |
| —, —, Rezidivstambbildg. u. Immun.,<br>experim.       | 403                                                                | —, Tbc., Ansteckgsmögl.                                       | 195                    |
| —, —, Züchtg.                                         | 19, 20                                                             | —, Typhus-Agglutinin-Uebergang.                               | 434                    |
| —, künstl., Parasitologie.                            | 78, 79                                                             | —, —, Diagnose, serolog., Wert.                               | 45                     |
| —, Paratyphus-Mischinfektion.                         | 21—23                                                              | Säure-Agglutination s. u. Agglutination.                      |                        |
| —, Prophylaxe.                                        | 66, 67                                                             | —-Indikator f. Gonokokken.                                    | 493                    |
| —, Spirochäten u. Blutbild.                           | 68                                                                 | Salvarsan-Dermatitis, lichenoid u. Lichen<br>rub. plan.       | 497                    |
| —, Wirkg. auf Psychosen.                              | 68                                                                 | —-Eigenserum geg. Schlafkrankheit.                            | 88                     |
| Ruhr, Amöben- u. Bazillen-, Stuhl-Zellen.             | 455                                                                | —-Encephalitis.                                               | 186—189                |
| —, —, Behandlg.                                       | 413                                                                | —-Ikterus.                                                    | 528                    |
| —, —, bodenständige, Thüringen.                       | 411                                                                | — geg. Lungengangrän.                                         | 431                    |
| —, —, Hodenveränd.                                    | 412                                                                | — geg. Malaria.                                               | 80                     |
| —, Bazillen-, chron. u. Colitis gravis.               | 455                                                                | — geg. Paralyse u. Tabes.                                     | 188                    |
| —, —, Serumbehandlg.                                  | 459                                                                | —, Syphilis-Diagn.                                            | 527                    |
| —, Bazillenträger.                                    | 457                                                                | — geg. Syphilis.                                              | 186—191, 522—528       |
| —, Behandlg. u. Wesen.                                | 455, 459                                                           | — — —, Abortivheilig.                                         | 525                    |
| —, Diagn.                                             | 433                                                                | — — —, Aktivierg., chemotherapeut.                            | 190, 526               |
| —, Immunisierg., experim.                             | 459                                                                | — — —, endolumbal.                                            | 188                    |
| — in Irrenanst.                                       | 456                                                                | — — —, Malaria-Provokation.                                   | 407, 528               |
| — b. Kindern, Erreger.                                | 456                                                                | — — —, Nerven-, Behandlg., verstärkte.                        | 189                    |
| —, Leber-Abszesse.                                    | 323                                                                | — — —, Schäden u. Ionengleichgewicht,                         | 189                    |
| Rumänien, Eingeweide-Würmer.                          | 291                                                                | — — —, Schäden u. Heilg.                                      | 522                    |
| Rußland, Bakteriologen-Kongreß.                       | 1—37                                                               | — — —, — u. Nebenwirkung.                                     | 186—189, 522, 527, 528 |
| —, Bürgerkrieg u. sanitäre Lage in Se-<br>wastopol.   | 32                                                                 | — — — d. Z.-N.-Systems.                                       | 524                    |
| —, Seuchen nach d. Kriege.                            | 1—37                                                               | — - Tod u. Grippe.                                            | 527                    |
| —, —, Bekämpfg. u. Hunger.                            | 33, 37                                                             | Salze f. Typhustrockenvaccin.                                 | 46                     |
| Sachs-Georgi-Probe b. Syphilis.                       | 163, 166—<br>175, 177—179, 502, 503, 505, 507, 513<br>—518         | Sanarthrit-Anaphylaxie.                                       | 121                    |
| — — — b. Syphilis, Arzt-Besteck.                      | 173                                                                | Sanitäts-Konferenz, europ., Warschau.                         | 5, 565                 |
| — — — — u. and. Ser.-Diagn., Ver-<br>gleiche.         | 163, 164, 166—175, 177—179,<br>505—507, 513—516, 518               | — - Konventionen, internat.                                   | 5                      |
| — — — —, Ausgestaltg., quanti-<br>tative.             | 167                                                                | Saponin-Hemmg. b. Flockgs.-Proben.                            | 516                    |
| — — — —, Flocken-Zusammen-<br>setzg., chem.           | 174                                                                | Saprophyten, säurefeste s. Bakterien,<br>säurefeste.          |                        |
| — — — — in Komb. m. Komple-<br>mentbindg. (Wasserm.). | 168                                                                | Sarcoptes equi Gerlach, Morpholog.                            | 302                    |
| — — — — m. Meinicke-Pr.                               | 174, 514                                                           | Sarkoid-Boeck-Serum, Einfluß auf Tuber-<br>kulinwirkg.        | 231                    |
| — — — —, Organextraktbestandteile,<br>wirks.          | 517                                                                | Sarkom, Kaninchen-, Ueberpflanzg.                             | 463                    |
| — — — — d. Schwang. u. Gebärenden.                    | 179                                                                | — u. Lymphogranulom, Bez.                                     | 460                    |
| — — — —, Serumsalzgehalt.                             | 174                                                                | Sarkosporidien b. Renntier, Robben,<br>Schwein.               | 308                    |
| — — — —, Vorgänge, serolog.                           | 163,<br>164, 167—171, 173—175, 177, 502, 503,<br>506, 507, 515—518 | Sarscato geg. Krätze.                                         | 538                    |
| — — — — b. Tbc.                                       | 212                                                                | Sauerstoff u. Metallwirkg., oligodynam.                       | 489                    |
| Säuglinge s. a. Kinder, Neugeborene.                  |                                                                    | Schafe, Coccidiencysten.                                      | 540                    |
| —, Darmbakt. u. D.-Funktion.                          | 475                                                                | —, Coccidiose.                                                | 306, 307               |
| —, Darmflora u. Ernährung.                            | 335, 336                                                           | —, Enterentzdg., ansteck.                                     | 282                    |
| —, — gesunder u. kranker.                             | 449                                                                | —, Globidium (Gastrocystis) gilruthi.                         | 309                    |
| —, darmkranke, Coli-Agglutinine.                      | 454                                                                | —, Räude.                                                     | 260                    |
|                                                       |                                                                    | —, Rauschbrand.                                               | 269                    |
|                                                       |                                                                    | Scharlach, Auslöschphänomen.                                  | 349                    |
|                                                       |                                                                    | — u. Erythema scarlatif.                                      | 348                    |
|                                                       |                                                                    | —, Immunisierg., aktive.                                      | 349                    |
|                                                       |                                                                    | —, Wesen u. Behandlg.                                         | 348                    |
|                                                       |                                                                    | —, Zürich 1912—1919.                                          | 348                    |

- Scheide, Bac. diphth. 342, 343  
 —, Bac. Döderlein u. Bac. acidophilus d. Säugl. 476  
 —, Sekret u. Sch.-Flora. 476  
 Schicksache Intrakutanprobe b. Diphth. 345  
 Schiffe, Pest-Uebertrag. 55  
 Schimmelpilze, pathogene, Isolierg. 319  
 Schistosoma japonica, Füttergavers. b. Kaninchen. 534  
 — mansonii, Südafrika. 294  
 Schistosomum haematobium b. Bilharziose. 533  
 Schlafkrankheit, Behandlg. 88—92, 410  
 Schnupfen, Prophylaxe. 99  
 Schützengrabenfieber, Aetiolog. 73  
 Schutzimpfg. geg. Cholera. 30, 31  
 — geg. Druse. 267  
 — geg. Gelbfieber. 406  
 — geg. Masern. 350  
 — geg. Maul- u. Klauenseuche. 252—255  
 — geg. Pocken. 52, 53  
 — geg. Rotlauf. 257  
 — geg. Scharlach. 348  
 — geg. Seuchen, Rußland, Wert. 36  
 — geg. Tbc. 235  
 — geg. Typhus u. Ty.-Diagnose. 41  
 — geg. Weilsche Krankh. 404  
 — geg. Windpocken. 393  
 — geg. Wut. 246—248  
 Schwangere, Syphilis, Behandlg. 190  
 — u. Syphilis-Diagn., serolog. 179, 505  
 Schwangerschaft, Diag., serolog. 382—384, 461  
 Schwarzwasserfieber, Histopathologie. 408  
 Schwefel in Agar. 138  
 — Oxydat. u. -Redukt. d. Bakt. 477  
 Schwefeldioxyd geg. Räude. 260  
 Schwefelwasserstoff bild. Bakterien, Bedeutg. 40  
 Schweine, Ferkel, Entamöben- u. Coccidien-Cysten. 540  
 —, —, Serosen- u. Gelenkentzdg., fibrinöse. 280  
 —, Gongylonema ransomi n. sp. 302  
 —, Hakenwürmer. 298  
 —, Hogcholera (Virus-Pest). 278—280  
 —, Krankheiten, wicht. d. Verein. Staaten. 278  
 —, Maul- u. Klauenseuche. 250, 251  
 —, Milzbrand. 241  
 —, Polyarthritis. 281  
 —, Sarkosporidien. 308  
 Schweineblut geg. Geflügelcholera. 285  
 Schweinerotlauf s. u. Rotlauf.  
 Sclerostomiasis b. Fohlen. 537  
 Seidenraupen, Magensaft, Spezifität, immunisat. u. Wirkg., hämolyt. 106, 107  
 Senkungsgeschwindigkeit roter Blutkörperchen s. u. Blutkörperchen, rote.  
 Seren, agglutin. u. hämolyt., Bewahrg. 111  
 —, antiinfektiöse, Titer, bakteriz., Bestimmung. 397  
 —, forensische, Bewahrg. 111  
 Seren, menschl., syph. u. nichtsyph., Einfl. d. Inaktiviergs-Erwärmg. 511  
 —, monogene polyerge. 385  
 —, normale giftige, Einspritzg. carotal-zentral, Wirkg. auf Gehirn. 114  
 Seroelektr. Probe b. Syphilis. 519  
 Serosenentzdg., fibrinöse d. Ferkel. 280  
 Serum s. a. Blut-, Immun-Serum.  
 —, Coli- s. Coliserum.  
 —, artfremdes, Wirkg. auf Hühnerfibroblasten. 469  
 —, Einspritzg., carotal-zentral, Wirkg. 380  
 —, — zu verschied. Jahreszeiten u. Anaphylaxie. 120  
 —, Einverleibg., periton. b. Rindern. 278  
 —, Eiweißfraktionen u. Goldzahl. 366  
 —, Entgiftg. v. Organextrakten. 113  
 —, Ferment, proteolytisches u. Gerinnungsferm. 123, 124  
 —, Gelatine-, Wirkg. auf Bac. typhi. 434  
 —, Hühner-, Wirkg. auf Pneumokokken-Typen. 423  
 —, ikterisches, Wirkg. auf Trypanosomen. 88  
 —, Kälber-, Wirkg. auf Hammelblutkörperchen. 372  
 —, Meningokokken- geg. Gonorrhoe. 495  
 —, —, Wirkg. 323  
 —, Pockengeimpfter, Wirkg. auf Vaccinavirus. 52  
 —, Präzipitation u. H.-Ionen-Gehalt. 382  
 —, —, Typen, Wesen usw. 373  
 —, Trübung u. Temperatur. 98  
 —, Verdünnung u. Oberflächenspannung. 369  
 —, Wirkg., entgiftende auf Plazentaextrakt. 368  
 Serumbehandlg. b. Diphth. 346, 347  
 — b. Fleckfieber m. Rekonv.-Ser. 6  
 — b. Geflügelcholera. 285  
 — b. Gelbfieber. 71, 405  
 — b. Gonorrhoe. 150, 495  
 — b. Maul- u. Klauenseuche. 254, 255  
 — b. Rotlauf. 255, 256  
 — b. Ruhr. 459  
 — b. Schlafkrankheit m. Eigenser. 88  
 — b. Serumkrankheit m. Eigenser. 363  
 —, Stand, gegenw. 362  
 — b. Tetanus. 259  
 — b. Trypanosomiasen n. Vorbehandlg. m. „Bayer 205“ 90  
 —, vorbeug. b. Malaria m. Eigenser. 74  
 —, — b. Masern m. Rekonv.-Ser. 350  
 —, — b. Scharlach m. Rekonv.-Ser. 348  
 — b. Weilscher Krankheit. 404  
 Serumgewinnung, geg. Hogcholera. 280  
 Serumkrankheit, Behandlg. 363  
 — n. Milzbrandschutzimpfg. b. Pferd u. Rind. 243  
 Seuchen, Rußland. 1—37  
 —, Bekämpfung, Deutschland, Vereinheitlichg. 127  
 Shock u. Anaphylaxie. 378  
 —, anaphyl., Blut, H.-Ionengeh. 381  
 —, —, Wesen. 119  
 —, Protein- s. Pr.-Shock.

|                                                               |               |                                                           |          |
|---------------------------------------------------------------|---------------|-----------------------------------------------------------|----------|
| Siebentagefieber, Laboratoriumsinfektion.                     | 71            | Spirochaetosis icterohaemorrh. s. Weilsche Krankheit.     |          |
| Sigwards Zeichen d. Streptokokken-Virulenz.                   | 425           | Spiromen b. Hunde.                                        | 282      |
| Silikate, lösl., Wirkg. auf Bac.-tet.- u. tub.-Wachstum.      | 127           | Sporotrichose.                                            | 314      |
| Silver-Agar-Methode, Nachw. v. Spir. pall.                    | 502           | Sprue, Aetiologie usw.                                    | 416      |
| Sklerose, multiple, Aetiolog.                                 | 324           | Spulwürmer s. Ascaris.                                    |          |
| —, —, Uebertrag. auf Kaninchen.                               | 127           | Stamnosoma armatum n. g. n. sp. b. Fischen.               | 533      |
| Skorbut, Aetiologie.                                          | 417           | Staphylococcus aur., H-Ionenkonz. u. Desinf.-Mittelpf. u. | 481—489  |
| Skrofuloderma, Selbstheilg. u. Immunstoffe, tuberk.           | 227           | Staphylokokken-Bakteriophagen.                            | 560, 561 |
| Skrofulose u. Tuberkulin-Probe.                               | 219           | — - Impetigo.                                             | 310      |
| Soamin geg. Malaria.                                          | 80            | — - Lysine, Gewinnng. u. Anwendg., therap.                | 551      |
| Sonnenlicht, Wirkg. auf Malaria-Erreger.                      | 75            | Staphylomykosis b. Huhn u. Ente.                          | 284      |
| Soor u. Immunität, herabgesetzte.                             | 314           | Stechapparat b. Culiciden u. Tabaniden.                   | 539      |
| Soormykose d. Haut.                                           | 314           | Stechmücken-Larven, Bekämpfung.                           | 407      |
| —, interdigitale.                                             | 313           | — - Parasiten.                                            | 293      |
| Soorpilz, Variation.                                          | 314           | —, Uebertrag. v. Trypanosomiasen.                         | 408      |
| Speiseröhre, Diphtherie.                                      | 340           | Stomatitis, septische.                                    | 430      |
| —, Spulwürmer.                                                | 299           | Strahlenwirkg. auf Geschwülste, Erklärng.                 | 470      |
| Spirillen, Erreger d. ansteck. Verkalbens, Züchtg. u. Färbg.  | 273           | Streptococcus pyog. u. Kuh-Streptokokken.                 | 429      |
| Spirochaeta cuniculi u. Sp. pallida, Differenz. im Kaninchen. | 502           | Streptokokken-Bauchfellentzdg., metastat.                 | 425      |
| — Emiliae Schestopal, Fleckfieber-Erreger.                    | 402           | —, Differenzierg. d. Präzipitin-Probe.                    | 427      |
| — hebdomadis, Züchtg.                                         | 69, 71        | —, grüne, Agglutination.                                  | 428      |
| — icterohaemorrhagica, Züchtg.                                | 69            | —, hämolyt., Differenzierg.                               | 427      |
| — Obermeieri, Rezidivstammbildg. u. Immunität, experim.       | 403           | —, — b. Erkrkg. d. Atmungsorg.                            | 426      |
| — —, Züchtg.                                                  | 19, 20, 68    | —, — u. grüne b. derselb. Herzerkrkg.                     | 426      |
| — pallida in abgeheilt. Mundplaques.                          | 158           | —, —, Peptase, Lipase u. Invertase.                       | 428      |
| — — im Cervixsekret.                                          | 499           | —, —, Umwandlg. in grüne.                                 | 426      |
| — —, Färbg.                                                   | 501, 502      | —, d'Herelles Phänomen.                                   | 425      |
| — — im Gehirn, Lagerg.                                        | 498           | — - Impetigo.                                             | 310      |
| — — in d. Harnröhre.                                          | 156           | — - Infekt. d. Pferde u. Fohlen.                          | 266      |
| — — an Hautstellen, Syph.-freien.                             | 499           | — d. Kuh, Menschenpathogen.                               | 429      |
| — —, Lebensdauer u. Syph.-Behandlg.                           | 501           | —, menschl. u. tier., Differenzierg.                      | 429      |
| — — aus maz. Feten, Virulenz.                                 | 157           | — d. ob. Atmungswege, Differenzierg.                      | 427, 428 |
| — — im Mikrosk., Bewegungen.                                  | 500           | —, Pferde-Abort-Erreger.                                  | 264      |
| — — in Mollusca contag.                                       | 157           | — - Virulenz, Prüfng.                                     | 425      |
| — —, Morpholog., Nachweis usw., Grundriß.                     | 151           | Streptotrichose d. Lunge.                                 | 315      |
| — — b. Paralyse, Formen, abweich.                             | 158           | Streptothrix im Tränenröhrchen.                           | 315      |
| — — b. Paralyse u. Krankheitsbild.                            | 158           | —, Vork. u. Züchtg.                                       | 315      |
| — — b. Paralyse, Sitz.                                        | 158           | — madurae, Südafrika.                                     | 416      |
| — — -Resistenz u. Syph.-Behandlg.                             | 158, 159      | Stuhl, Ankylostomum-Larven-Anreicherung.                  | 298      |
| — —, Schraubenformen.                                         | 499           | —, Blut, okkultes, Nachweis b. Darmtbc.                   | 210      |
| — — u. Sp. cuniculi, Differenz. im Kaninchen.                 | 502           | — - Suspension, Aufbewahrg.                               | 412      |
| — — u. Syphilis-Behandlg., chem.                              | 522, 525, 526 | — - Untersuchg. b. Typh. abdom.                           | 41       |
| Spirochäten b. ak. gelb. Leberatrophie.                       | 72            | Sublimat, Desinfekt.-Wirkg. u. H-Ionenkonz.               | 481—489  |
| — b. Balanitis.                                               | 500           | — geg. Fleckfieber.                                       | 18       |
| — b. Erythema nodosum.                                        | 72            | — geg. Syphilis.                                          | 526      |
| —, Färbg.                                                     | 141, 570      | Symbiose, intrazell. zw. Tier u. Pflanze.                 | 529      |
| — - Krankheiten, tropische, Immunität.                        | 406           | Syphilis s. a. Geschlechtskrankheiten.                    |          |
| —, multiple Sklerose-Erreger.                                 | 72            | —, „Abortivheilg.“, experim.                              | 525      |
| —, Nährböden.                                                 | 137           | —, angeborene, Behandlg.                                  | 190      |
| —, Wasser.                                                    | 404           | —, — d. Knochen.                                          | 496      |
|                                                               |               | —, — Nerven- u. Ohren-, Liquorprüfg.                      | 161      |
|                                                               |               | —, —, Serumdiagn. m. Blaseninhaltstoffen.                 | 509, 510 |

|                                           |                    |                                            |          |
|-------------------------------------------|--------------------|--------------------------------------------|----------|
| Syphilis, angeborene, Spirochätenbinde-   |                    | Syphilis, Diagn. n. Sachs-Georgi u. Mei-   |          |
| hautentzündg.                             | 157                | nicke, D.M., komb.                         | 174, 514 |
| —, — u. Tbc. b. Kindern.                  | 496                | —, —, Sachs-Georgi-ähn.                    | 516      |
| —, Augen-, Diagnose d. Liquor-Prüfg.      | 161                | —, — m. Salvarsan.                         | 527      |
| —, Behandlg. m. Antimon, experim.         | 498                | —, — d. seroelekt. Probe (Kosaka-Seki)     | 519      |
| —, — m. Cyarsal.                          | 190, 191           | —, —, Serum- u. Blutchemismus.             | 508      |
| —, — m. Mirion.                           | 185, 192           | —, Erreger s. Spirochaeta pallida.         |          |
| —, — m. Neosalvarsan.                     | 186                | —, Fröh., Behandlg.                        | 185      |
| —, — —, Schäden.                          | 189                | —, —, Liquorbefunde.                       | 160      |
| —, — m. Novarsenobenzol Billon.           | 185                | —, Gumma d. Eierstocks.                    | 496      |
| —, — m. Quecksilber. 183, 184, 191, 522   | —526               | —, Harnröhren-Sklerose.                    | 156      |
| —, — — — — Salvarsan. 184, 185, 188,      | 190, 191           | —, Heilg. u. S.-Reinfektion.               | 153, 154 |
| —, — — — — Fiebermitteln.                 | 185                | —, Hirnhautentzdg., fieberh.               | 496      |
| —, — m. Salvarsan. 186—191, 522—528       |                    | —, Kaninchen-, experim. 498, 520, 525, 526 |          |
| —, — — — — endolumbal.                    | 188                | —, —, —, Liquorbefund.                     | 161      |
| —, — — — — u. Flockungsproben.            | 167                | —, —, —, Spirochäten-Befunde u. Be-        |          |
| —, — — — —, Schäden.                      | 186—189            | handlgs.-Beurteilg.                        | 158      |
| —, — — — — Sublimat n. Linser.            | 526                | —, latente, Blutserum-Schutzvermögen.      | 182      |
| —, — u. Spirochäten-Resistenz. 158, 159,  | 501                | —, Lenkoderm.                              | 154      |
| —, —, unterbrochene u. Wassermann-        | 184                | —, m. Lichen ruber planus.                 | 497      |
| Probe.                                    | 182                | —, u. Liquor cerebrospin. 160—163, 519     |          |
| —, Blutserum-Viskosität.                  | 182                | —, Lymphdrüsen, Histopathologie.           | 155      |
| —, Diagn., biolog.                        | 503                | —, u. Lymphocyten.                         | 181      |
| —, — d. Blutkörperchensenkg.              | 369                | —, Malaria-kranker, Diagn.                 | 179      |
| —, — n. Bruck.                            | 518, 519           | —, Mundplaques, abgeheilte, Spirochäten-   |          |
| —, — n. Dold.                             | 172, 175, 517, 518 | nachweis.                                  | 158      |
| —, — d. Flockg. m. Farbenkolloiden.       | 515                | —, Nerven-, Behandlg.                      | 189, 524 |
| —, — — —, Flocken, Zusammensetzung,       | 174                | —, —, Goldsolprobe-Kurventypen.            | 163      |
| chem.                                     | 174                | —, u. Pirquet-Probe, Ausfall.              | 220      |
| —, — — —, geschichtl.                     | 513                | —, Primäraffekt, Gitterfasern.             | 155      |
| —, — — —, Hemmungen.                      | 516                | —, Primäraffekt-lose.                      | 496      |
| —, — — — u. Serum-Salzgehalt.             | 174                | —, primäre, Behandlg., abortive.           | 186      |
| —, — d. Flockungsprobe (Hecht). 175, 176  |                    | —, —, Liquorbefunde.                       | 160      |
| —, — — —, neue.                           | 178                | —, Provokation.                            | 181      |
| —, — d. Formalin-Probe.                   | 178                | —, Rasierschanker.                         | 153      |
| —, — d. Formol-Gel-Probe.                 | 178                | —, Reagine im Liquor cer., Entstehg.       | 508      |
| —, — d. Formol-Probe.                     | 510                | —, „refraktäre“.                           | 525      |
| —, — d. Intrakutanprobe (Gelatine Merck). | 522                | —, Reinfektion.                            | 153, 154 |
| —, — d. Komplementbindg. u. Flockg.,      |                    | —, Resistenz, natürl. u. Quecksilber-Be-   |          |
| Vergleich, serolog.                       | 178                | handlg.                                    | 183      |
| —, — — — (Wassermann) s. Komple-          |                    | —, —, zeitweil. natürl.                    | 183      |
| mentbindg. (Wassermann) b. Syphilis.      |                    | —, Säuglings-, Blutkörperchensenkg.        | 179      |
| —, Diagn. d. Liquor-Prüfg.                | 508, 509           | —, Schwangeren- usw. u. Serumdiagnosen,    |          |
| —, Diagnose d. Liquorprüfg. m. Kongo-     | 522                | Wertigkeit.                                | 179, 505 |
| rubin.                                    | 522                | —, Selbstheilg.                            | 524, 526 |
| —, Diagnose d. Liquorprüfg., Benzoeprobe. | 161, 163           | —, — u. Hg.                                | 184      |
| —, Diagn. d. Liquorprüfg., Goldsolprobe.  | 163, 521           | —, m. Tbc. vergesellschaftet.              | 154      |
| —, — — —, Mastixprobe. 163, 520, 521      |                    | —, Uebertrag. d. Paralytiker.              | 497      |
| —, — — —, Mastixprobe u. L.-Schutz-       | 163                | —, Verlauf u. Hg-Behandlg.                 | 191      |
| wirkg.                                    | 163                | —, Vorbeug.                                | 145, 192 |
| —, — n. Meinicke. 505, 510, 513, 515, 516 |                    | —, d. Z.-N.-Systeme, Behandlg.             | 189, 524 |
| —, — — —, D. M.                           | 170—175, 513       | —, — — u. Liquor-Proben.                   | 497      |
| —, — — —, M.T.R.                          | 171, 514           |                                            |          |
| —, — — — u. Sachs-Georgi, komb.           | 174, 514           | Tabaniden, Stechapparat.                   | 539      |
| —, — d. Präzipitation (Kodama).           | 172                | Tabes dorsalis, Behandlg.                  | 188      |
| —, — n. Sachs-Georgi. 163, 166—175,       | 177, 179, 514—518  | Tauben, Magendarmflora.                    | 284      |
|                                           |                    | —, Ratten-Krebs-Uebertrag. ins Hirn.       | 464      |
|                                           |                    | Tebezin (Dostal) geg. Tbc.                 | 235      |
|                                           |                    | Teer-Geschwülste, experim. b. Mäusen.      | 465—467  |
|                                           |                    | Terpentin-Einspritzg. geg. Ulc. molle.     | 151      |
|                                           |                    | Tetanus, Behandlg.                         | 259      |
|                                           |                    | —, Pathologie, Statistik.                  | 257      |

|                                                          |          |                                                                                 |                 |
|----------------------------------------------------------|----------|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Tetanus-Toxin, Bindg. d. Leukocyten u. Hirngewebe.       | 377      | Trypanosomiasen.                                                                | 85—93           |
| Tetrachlorkohlenstoff s. Kohlenstofftetrachlorid.        |          | —, Behandlg.                                                                    | 88—92, 409, 410 |
| Thermostaten, Regulierg.                                 | 144      | Trypanosomiasis b. Dromedar, Uebertrag. usw.                                    | 85, 408         |
| Thiobacillus thiooxydans, Schwefelbazillus, Züchtg. usw. | 477      | —, Ruanda (Tryp. congol. pecor.).                                               | 408             |
| Thorium-Sulfat, Wirkg., agglut. auf Asperg.-fum.-Sporen. | 319      | Trypanozidieschwund b. Ikterusformen, verschied.                                | 87              |
| Tier u. Pflanze in Symbiose, intrazell.                  | 529      | Tryparsamid geg. Schlafkrankheit.                                               | 91              |
| Tierseuchen, Diagnostik, bakteriolog., Lehrbuch.         | 260      | Tuberkel, Miliar- u. Pneum., käsige, Gleichheit, histolog.                      | 198             |
| —, Schutzverleihg., Methodik, Lehrbuch.                  | 362      | Tuberkulin, Alt- geg. Hauttbc., Meth., neue.                                    | 222, 223        |
| Titrier-Meth. b. d'Herelles Phänomen.                    | 549      | —, Alt-, Wirkgsschwächg. d. Reintuberkulin-Vorbehandlg.                         | 231             |
| Tränenröhrchen, Streptothrix.                            | 315      | —, Antigen-Eigenschaften.                                                       | 218             |
| Trehalose z. Bac. paratyphi-Differenzierg.               | 444      | — v. Bakt., säurefesten, Impfwirkg. b. Tbc.                                     | 207             |
| Trematoden b. Fischen u. a. Tieren.                      | 530—533  | —, Eichung. (Standardierg.)                                                     | 218             |
| —, Leber-.                                               | 295      | —, Einspritzg., diagnost., Schäden.                                             | 219             |
| Treponema cuniculi u. Tr. pall., Artversch.              | 152      | —, Geflügel- geg. Geflügeltbc.                                                  | 203             |
| Treponemose, Kaninchen-.                                 | 152, 153 | —, intradermal, Wirkg., verschied. b. Meersch.                                  | 216             |
| Trichinen-Gefahr amerik. Fleisches.                      | 297      | —, intravenös, Verweilen in Blut u. Geweben.                                    | 217             |
| —, Muskel-, Wirkg. v. Pökeln u. Gefrieren.               | 297      | —, Probe, Blaseninhalt überdeckender, Wirkg., serolog.                          | 220             |
| Trichinose b. Eisbären.                                  | 296      | —, m. Masttuberkelbazilleneinheitsvaccine „Tubar“, Wirkg. auf Typ. bov. u. hum. | 221             |
| Trichocephalus, Darmgeschwülste b. Kind.                 | 537      | —, perkutane, modifiz.                                                          | 222             |
| Trichophyten, Züchtg. u. Mutation.                       | 316      | —, b. Skrofulose.                                                               | 219             |
| Trichophytie, Allgemeinerkrankg., mykot.                 | 311      | —, b. Tbc., Bedeutg. u. Wesen.                                                  | 215, 219        |
| —, Behandlg.                                             | 312, 313 | —, Wesen.                                                                       | 217             |
| —, Erreger-Flora.                                        | 312, 313 | —, verschied. Herkunft, Wirkungsunterschiede.                                   | 219             |
| —, hämatogene.                                           | 311      | —, Vital-, (Selter) geg. Tbc.                                                   | 215             |
| —, Immunität u. Allergie.                                | 312      | —, Wesen u. Wirkg.                                                              | 215             |
| Trichophytin-Probe, intraderm. b. Kinde.                 | 323      | —, geg. Tbc.                                                                    | 229, 230        |
| Trichophyton granulosum-Herpes b. Pferde.                | 269      | —, geg. Tbc., Augen-.                                                           | 229, 230        |
| Trichosoma cutaneum b. Affen.                            | 296      | —, —, chirurg., sonnenbehandelte.                                               | 230             |
| Tristeza s. Piroplasmose d. Rinder.                      |          | —, —, Epileptischer.                                                            | 231             |
| Tröpfchen-Infektion b. Tbc. u. and. Krankh.              | 239      | —, —, örtlich. (Salbe).                                                         | 230             |
| Tropenkrankheiten, infek., Behandlg.                     | 419      | —, Wirkg. auf Leukocyten.                                                       | 217             |
| Tropine u. Cholera-Immunität, experim.                   | 397      | —, Wirkgs.-Stärkg. d. Sarkoid-Boeck-Serum.                                      | 231             |
| Tropisurus fissispinus Dies, Entensterben.               | 302      | —, Wirkgs.-Abschwächg. d. Lupuspernio-Serum.                                    | 231             |
| Trypaflavin geg. Hauttbc.                                | 238      | Tuberkulomucin geg. Tbc.                                                        | 234             |
| — geg. Trypanosomiasen.                                  | 92       | Tuberkulose s. a. Bac. tuberculosis, Tuberkulin.                                |                 |
| — geg. Wund-Diphth.                                      | 341      | —, Ansteckg., erstmalige, Gesetze.                                              | 195             |
| Trypanosoma congolense pecor., Ruanda.                   | 408      | —, Ansteckg. b. Kindern d. Privatpraxis.                                        | 195             |
| — equiperdum, Wirkg. v. „Bayer 205“.                     | 89       | —, Ansteckg., Krankh. u. Tod, statist.                                          | 195             |
| — gambiense im menschl. Körper.                          | 85       | —, Augen-, Behandlg.                                                            | 229             |
| — lewisi, Infekt. b. Ratten.                             | 85, 86   | —, —, Diagn. u. Behandlg.                                                       | 230             |
| —, Morpholog.                                            | 408      | —, Bazillenstreuer, Bekämpfung.                                                 | 193             |
| Trypanosomen-Extrakte z. Diagn. d. Beschälseuche.        | 261, 262 | —, Behandlg., aktiv-immunisierende.                                             | 229             |
| —, Nagana-, Bezieh. zw. Virul. u. Vermehrg.              | 86       | —, — m. Alt-Tuberkulin.                                                         | 222             |
| —, Wirkg. v. Arsphenamin.                                | 92, 93   | —, — m. Calcium-Präp.                                                           | 237             |
| —, Wirkg. v. „Bayer 205“.                                | 263      | —, — m. Chaulmugra-Oel.                                                         | 238             |
| —, Wirkg. v. Ikterus-Serum.                              | 88       | —, — auf immunbiolog. Grundlage.                                                | 229             |
|                                                          |          | —, — n. Joannovics.                                                             | 234             |
|                                                          |          | —, — m. Krysolgan.                                                              | 237             |



|                                              |                    |                                                  |          |
|----------------------------------------------|--------------------|--------------------------------------------------|----------|
| <b>Tuberkulose, Behandlg. m. Partigenen.</b> | 232—234            | <b>Tuberkulose, Rinder-</b>                      | 201, 202 |
| —, — n. Petruschky, vorbeug.                 | 193                | —, —, Bekämpfg.                                  | 280      |
| —, — n. Ponndorf.                            | 223                | —, — u. menschl., Bezieh.                        | 201, 202 |
| —, — m. Tebezin (Dostal).                    | 235                | —, Säuglings- u. Kleinkinder-, Ansteckg.         | 196      |
| —, — m. Tuberkulin.                          | 229, 230           | —, Schutzimpfg.                                  | 235      |
| —, — — — Salbe, Histolog.                    | 235                | — u. Syphilis, angeb. b. Kindern.                | 496      |
| —, — — — —, örtlich.                         | 330                | — m. Syphilis vergesellschaftet.                 | 154      |
| —, — m. Tuberkulomucin.                      | 234                | —, Vorbeugg. im Kindesalter.                     | 193      |
| —, — m. Vaccine.                             | 235                | —, Wales, Stadt u. Land.                         | 194      |
| —, — — — (Friedmann), Wert.                  | 236                | —, Wien, Rückgang 1920.                          | 194      |
| —, — m. Vitaltuberkulin (Selter).            | 215                | —, Ziegen-                                       | 203      |
| —, Bekämpfg., Handbuch.                      | 193                | Türkei, Fleckfieber.                             | 400      |
| —, Belastg., erbliche u. Tbc.-Verlauf.       | 228                | Tunis, Kala-Azar.                                | 93       |
| —, d. Bergarbeiter u. Kieselsäure-An-        |                    | Tuschmethode u. Bakt.-Teilg.                     | 480      |
| reicherg. d. Lungen.                         | 197                | Tyndallmeter in d. Bakteriologie.                | 138      |
| —, Beschneidgs.-                             | 196                | Typhoid, biliöses.                               | 21—23    |
| —, Blut- u. Zell-Immunität, experim.         | 231                | Typhus abdominalis s. a. Bac. typhi.             |          |
| —, Blutserum, Kolloidlabilität.              | 214                | —, —, Agglutinin-Ueberg. auf Säugling.           | 434      |
| — u. Brustfellentzdg., seröse d. Kinder.     | 197                | —, —, Diagn.                                     | 433, 436 |
| —, chirurg. Behandlg.                        | 230, 234, 235      | —, —, Diagn., Schutzimpfg., Einfluß.             | 41       |
| —, Darm-, Diagn.                             | 210                | —, —, Epidemie, Marten.                          | 433      |
| —, Deutschland, Zukunft.                     | 194                | —, —, d'Herelles Phänomen.                       | 325      |
| —, Diagn. d. Agglutination.                  | 210                | —, —, Immunbiologie.                             | 436      |
| —, — d. Eigenharnprobe.                      | 223—226            | —, —, Infektionsquellen.                         | 38, 39   |
| —, — d. Komplementbindg.                     | 211—213, 217       | —, — b. Kindern, Diagnose.                       | 39       |
| —, —, serolog.                               | 210—213, 217       | —, — b. Säuglingen, Diagnose, serolog.,          |          |
| —, — d. Tuberkuline.                         | 215—222            | Wert.                                            | 45       |
| —, Drüsen- u. Lungen-.                       | 227                | —, —, Stuhluntersuchg.                           | 41       |
| —, Geflügel-.                                | 202                | —, —, Vaccination, experim.                      | 436      |
| —, —, Bekämpfg.                              | 203                | —, —, Vaccine, Lipoid- u. Kochsalz-.             | 45       |
| —, — u. menschl., Bezieh.                    | 201                | —, —-Vaccine geg. Syphilis.                      | 185      |
| —, Gelenk-, experim. u. Muskelatrophie.      | 200                | —, — — —, trockene, Herstellg.                   | 436      |
| —, Handbuch.                                 | 198                | —, — — —, — m. Salzen u. Zucker.                 | 46       |
| —, Haut-, Behandlg.                          | 222, 238, 234, 238 | —, —, Verlauf, abweichender.                     | 38       |
| —, Infektion, Tröpfchen-.                    | 239, 240           | —, —, Widal-Hemmung d. Masern.                   | 433      |
| —, Kinder-, Komplementbindg. (Wasser-        |                    | <b>Ueberempfindlichkeit s. a. Allergie, Ana-</b> |          |
| mann).                                       | 180                | phylaxie, Desensibilisierung.                    |          |
| —, —, Vorbeugg.                              | 202                | — geg. Pferdeserum, Unterdrückg.                 | 121      |
| —, Knochen- u. Gelenk-, Behandlg.            | 234, 236           | Ueberwinterg. b. Hausfliegen.                    | 540      |
| —, Lungen-, Antikörper, Komplement-          |                    | Ulcus molle, Diagnose u. Behandlg.               | 151      |
| ablenkg.                                     | 210                | — m. Metastasen.                                 | 150      |
| —, —, Bazillenausscheidg.                    | 198                | — —-Vaccine, Herst.                              | 496      |
| —, —, Behandlg.                              | 232, 236—238       | — tropicum, Aetiolog. u. Behandlg.               | 414      |
| —, —, Blutkörperchen-Senk., Diagn. u.        |                    | Ultramikroskop, Bedeutg., bakt. u. serolog.      | 474      |
| Progn.                                       | 213, 214           | Unterernährung u. Infektionskrankh.              | 127      |
| —, —, Blutplasma-Flockg.                     | 212                | <b>Vaccination geg. Aktinomykose.</b>            | 317      |
| —, —, Differenzierg., pathol.-anatom. u.     |                    | —, Anwendg., Dosierg. usw.                       | 99       |
| biolog.                                      | 209                | — geg. Fleckfieber.                              | 15—18    |
| —, —, Immunität, klin.                       | 228                | — geg. Gonorrhoe, Autovacc.                      | 494      |
| —, —, Komplementbindg.                       | 211                | — geg. Gonorrhoe, perkut. (Ponndorf).            | 494      |
| —, —, Sammelbericht.                         | 194                | — geg. Keuchhusten, Wert.                        | 351      |
| —, —, Tuberkel, miliarer u. käsige           |                    | — geg. Pocken, Methodik.                         | 392      |
| Pneum.                                       | 198                | — u. Proteinkörperbehandlg.                      | 363      |
| —, Meerschweinchen-, Immunität, In-          |                    | — geg. Syphilis, m. Hg-Salvarsan kom-            |          |
| fektion u. Reinfektion.                      | 226                | bin.                                             | 185      |
| —, menschl. u. tier., Bezieh.                | 201, 202           | — geg. Tbc.                                      | 235      |
| —, Para- s. Paratuberkulose.                 |                    | — (Friedmann) geg. Tbc., Wert.                   | 236      |
| —, Pferde-.                                  | 203                | — geg. Typhus, experim.                          | 436      |
| —, Pseudo- s. Pseudotuberkulose.             |                    | — geg. Ulc. molle.                               | 151      |
| —, Reaktion n. Impfg. m. Bakt., säure-       |                    |                                                  |          |
| festen.                                      | 207                |                                                  |          |
| Erste Abt. Ref. Bd. 74.                      | No. 25/26.         |                                                  | 39       |

|                                          |          |                                            |          |
|------------------------------------------|----------|--------------------------------------------|----------|
| Vaccination in d. Zahnheilkunde.         | 105      | Wasserstoffionenkonzentration, optimale d. |          |
| Vaccine s. a. Lymphe, Vaccination.       |          | Köpfchenbakt. d. Mekoniums.                | 335      |
| —, Cholera, Herstellg. trockener.        | 436      | —, Wirkg. b. Pneumokokken.                 | 422      |
| —, —, leb. sensibilib.                   | 398      | Wechselfieber d. Pferde, Uebertragbarkeit. | 267      |
| —, Entgiftg. bakterieller.               | 100      | Weil-Felix-Probe b. Fleckfieber.           | 12, 13,  |
| —, Entgiftg., Technik.                   | 366      | 15, 16, 58, 59, 62, 65, 66                 |          |
| —, Fleckfieber-, Herstellg.              | 403      | Weilsche Krankheit, Epidemiologie, Se-     |          |
| —, Gonokokken-, Entartg.                 | 492      | rum-Proph. u. -Behandlg.                   | 404      |
| —, —, geg. Syphilis.                     | 185      | —, Habana.                                 | 69       |
| —, —, Wirkg. u. Altern.                  | 148      | Weinbergsschnecke, Winterschlaf u. Ag-     |          |
| —, Herstellg. u. Hitze, trockene.        | 46       | glutination.                               | 112      |
| —, Lipo-, Sterilisierg.                  | 100      | Wespenstich-Anaphylaxie.                   | 120      |
| —, Pocken-, cerebral gezüchtete.         | 391      | Widal-Probe b. Säuglingen, Wert.           | 45       |
| —, geg. Stallinfektionen d. Rinder.      | 277      | —, —, b. Typhus u. Ruhr, Wert.             | 433      |
| —, Typhus-, Herstellg. trockener.        | 436      | —, —, Hemmg. d. Masern b. Typhus.          | 433      |
| —, Typhus-Lipoid- u. T.-Kochsalz-        | 45       | Wien, progress. Paralyse.                  | 497      |
| —, Wirkg. u. Altern.                     | 148, 149 | —, Tbc.-Rückgang 1920.                     | 194      |
| —, Wut-, Herstellg.                      | 247, 248 | Windpocken u. Herpes zoster, Verwandtsch.  | 54       |
| Verdauung v. Bakterien.                  | 129      | Windpocken, Schutzimpfg.                   | 394      |
| Vereinigte Staaten, Schweine-Krankh.     | 278      | Wismut, Syphilis-Vorbeugg.                 | 192      |
| Verkalben, ansteck. s. Abort, Rinder-    |          | Wöchnerinnen s. Gebärende, Schwangere.     |          |
| Vibrio cholerae s. a. Cholera.           |          | Wunden, Diphtherie.                        | 340, 341 |
| —, —, ähnlicher V., Biolog.              | 31       | Wurm-Eier b. Hunde.                        | 306      |
| —, —, Agglutination.                     | 396      | —, —, Erkrankungen b. Fohlen.              | 264      |
| —, —, Gastroenterotritismus, experim.    | 56       | —, —, Parasiten s. a. Band-, Eingeweide-   |          |
| —, —, Nährböden, Züchtg.                 | 31, 396  | Würmer, Parasiten.                         |          |
| —, —, Nukleoproteide, getrockn., Wirkg., |          | —, —.                                      | 289—302  |
| immunis.                                 | 394      | —, —, b. Fischen u. a. Tieren.             | 530—532  |
| —, —, Paragglutination.                  | 396      | —, —, d. Haustiere; Bekämpfg.              | 291      |
| —, —, u. V. Eltor, Untersch.             | 395      | Wurstvergiftg. d. Bac. proteus vulg.       | 448      |
| Vibrionen, Veränderlichkeit.             | 133      | Wut, Aetiolog. u. Verbreitg.               | 244      |
| Viruspest, Schweine-, Inkubation u. Be-  |          | —, Hunde, Speicheldrüsen, Negrikörper.     | 245      |
| kämpfg.                                  | 278—280  | —, Liquor cerebrospinal., Virulenz.        | 245      |
| Vital-Färbg. s. Färbg., vitale.          |          | —, Schutzimpfg.                            | 246—248  |
| Vitex pedunc. geg. Malaria.              | 81       | —, —, Impfstoff-Sterilität.                | 246      |
| Vögel, Malaria, experim.                 | 84       | Yatren geg. Aktinomykose.                  | 318      |
| —, Milben.                               | 538      | —, geg. Darmkrankheiten (Amöbenruhr).      | 413      |
| Volks-Ernährg., Abhandlungen.            | 321      | —, geg. Haut- u. Haarleiden b. Tieren.     | 288, 313 |
| —, —, Gesundheitswesen, Sachsen.         | 320      | —, z. Serum-Bewahrg.                       | 111      |
| Wärme, Wirkg. auf H-Ionengeh. d. Blutes. | 382      | Zahn-Aerzte-Bakteriologie, Lehrbuch.       | 471      |
| Wales, Tbc., Stadt- u. Land-.            | 194      | —, —, Heilkunde, Vaccination u. Proto-     |          |
| Wasser, Alkalität, Bestimmg.             | 568      | plasmaaktivierg.                           | 105      |
| —, Fäkalverunreinigung, Nachweis.        | 133      | Ziegen, Coccidiose.                        | 307      |
| —, Spirochäten.                          | 404      | —, Globidium (Gastrocystis) gilruthi.      | 309      |
| —, Untersuchg., bakteriolog.             | 451      | —, Rückenmarkslähme.                       | 261      |
| —, Versorgg. aus Nähe v. Friedhof, Be-   |          | —, Tbc.                                    | 203      |
| urteilg.                                 | 474      | Zooparasiten.                              | 131      |
| Wassermannsches Aggregat.                | 503      | Zucker f. Typhustrockenvaccine.            | 46       |
| Wasserstoffionenkonzentration u. Bact.   |          | Züchtg. s. Nährböden.                      |          |
| coli.                                    | 452, 453 | Zürich, Scharlach 1912—1919.               | 348      |
| —, v. Blut u. Serum b. Shock, Erwärmg.   |          |                                            |          |
| u. and. Vorgängen, serolog.              | 381      |                                            |          |
| —, b. Desinfektionsmittelprüfg.          | 481—489  |                                            |          |
| —, Monographie.                          | 126      |                                            |          |
| —, d. Nährböd. u. Bakt.-Wachst.          | 474      |                                            |          |

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.











UNIVERSITY OF MINNESOTA  
biom.per bd.74  
stack no.163

Zentralblatt f ur Bakteriologie, Parasit



3 1951 002 688 820 1